

MEDIZINISCHE SCHWERPUNKTE
DER GEGENWÄRTIGEN
SOWJETISCHEN HUMANGENETIK

Inaugural Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

HELMUT HÖNSCH

aus Schönstedt

MARBURG 1974



Herwig Skudlik
3151 Vöhrum
Klappenweg 1b

Aus dem Institut für Humangenetik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. G. G. Wendt

MEDIZINISCHE SCHWERPUNKTE DER GEGENWÄRTIGEN
SOWJETISCHEN HUMANGENETIK

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg



vorgelegt von

HELMUT HÜNSCH

aus Schönstedt

Marburg 1974



Angenommen von der Fachschaft Humanmedizin
der Universität Marburg am 29.3.1974
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. H. Oepen
Correferent: Prof. Dr. Dr. G. Keil

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	S. 9
1.1.	Problemstellung und Methodik	S. 9
1.2.	Publikationsmittel der sowjetischen Humangenetik	S. 10
1.3.	Die Stellung der Zeitschrift "Genetika"..	S. 11
2.	Die sowjetische Genetik nach der Oktoberrevolution von 1917	S. 15
2.1.	Grundlegende Arbeiten der sowjetischen Genetik	S. 15
2.2.	Deutsch-sowjetische Zusammenarbeit in den zwanziger Jahren	S. 20
2.3.	Die LYSENKO-Ära	S. 24
2.4.	Das Ende des Dogmatismus und die Modernisierung der sowjetischen Genetik	S. 38
2.5.	Die Ursachen und Hintergründe des Lysenkoismus	S. 41
3.	Schwerpunkte der gegenwärtigen sowjetischen Human-genetik	S. 53
3.1.	Beiträge zur Ätiologie vermehrter Chromosomenaberrationen	S. 54
3.1.1.	Aberrationen durch energiereiche Strahlungen	S. 54
3.1.1.1.	Der Einfluß von Gamma-Strahlung auf menschliche Chromosomen	S. 54
3.1.1.2.	Die Dynamik von Chromosomenaberrationen in Leukozytenkulturen	S. 60
3.1.1.3.	Karyotypische Analyse bestrahlter menschlicher Zellen	S. 63
3.1.1.4.	Über Chromosomenaberrationen infolge berufsbedingter Bestrahlung	S. 65
3.1.1.5.	Kongreßbeiträge sowjetischer Genetiker in Paris 1971	S. 68

3.1.2.	Aberrationen durch chemische Substanzen ..	S. 70
3.1.2.1.	Der Einfluß von Degranol auf menschliche Chromosomen	S. 70
3.1.2.2.	Der zytogenetische Effekt von Bruneomycin .	S. 71
3.1.3.	Aberrationen durch Virusinfektionen	S. 73
3.1.3.1.	Die Wirkung von Rauscher- und Herpes-sim-plex-Viren auf menschliche Chromosomen ...	S. 73
3.1.3.2.	Chromosomenbrüche bei Mittelasiatischem Hämorrhagischen Fieber	S. 79
3.1.3.3.	Chromosomenveränderungen durch Masern-viren	S. 82
3.2.	Untersuchungen zu genetisch bedingten Krankheitsbildern	S. 83
3.2.1.	Ein Fall von eigenartiger Oligophrenie bei gleichzeitiger Deletion des kurzen Schenkels des Chromosoms 18	S. 83
3.2.2.	Die Bedeutung des genetischen Faktors bei der Familiensporiasis	S. 88
3.2.3.	Genetische Momente bei Diabetes mellitus ..	S. 98
3.2.4.	Bevölkerungsaspekte der Chromosomenkrankheiten	S. 100
3.2.5.	Schereschewsky-Turner-Syndrom in Verbindung mit Ring-X-Chromosom	S. 101
3.2.6.	Augenveränderungen bei einer Pathologie der Geschlechtschromosomen	S. 106
3.2.7.	Über einen Fall von Ringchromosom der Gruppe 21 - 22	S. 109
3.3.	Forschungen zur Intersexualität	S. 113
3.3.1.	Zytogenetische Studie kongenitaler Anomalien der Sexualentwicklung	S. 113
3.3.2.	Mosaischer Komplex der Geschlechtschromosomen XX/XXY bei weiblichem Pseudo-Hermaphroditismus	S. 114
3.4.	Studien zu zytogenetischen Problemen	S. 118
3.4.1.	Die asynchrone Endoreduplikation als mögliche Ursache von Aneuploidie und Pseudodiploidie	S. 118

3.4.2.	Zytogenetische Untersuchung menschlicher Spontanaborte	S. 120
3.4.3.	Deletion des kurzen Schenkels bei einem kleinen akrozentrischen Chromosom	S. 123
3.4.4.	Zur Genetik der Wechselbeziehung Mutter - Embryo	S. 128
3.4.5.	Kongreßbeiträge sowjetischer Genetiker in Paris 1971	S. 132
3.5.	Artikel über dermatoglyphische Untersuchungen	S. 135
3.5.1.	Die Bedeutung der Vererbbarkeit und der Morphogenese bilateral symmetrischer und homologer Strahlenstrukturen	S. 135
3.5.2.	Die Fingerabdrücke von Zwillingen als Forschungsobjekt	S. 145
4.	Die Stellung der Sowjetgenetik in der Diskussion um den Menschen der Zukunft	S. 153
4.1.	Tendenzen und Ansätze für die weitere Entwicklung	S. 168
5.	Schlußwort	S. 170
6.	Literaturverzeichnis	S. 172
7.	Register	S. 178
7.1.	Namenregister	S. 178
7.2.	Sachregister	S. 182



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

1. EINLEITUNG

Der Abschluß der sogenannten Ostverträge der Bundesrepublik Deutschland mit der Volksrepublik Polen und der Sowjetunion hat bilateralen Beziehungen zu diesen Ländern neue Perspektiven eröffnet.

Wahrscheinlich wird das verbesserte politische Klima für die nächsten Jahre eine intensivere Zusammenarbeit nicht nur auf wirtschaftlichem und künstlerischem, sondern auch auf wissenschaftlichem Gebiet ermöglichen.

Um eine solche für beide Seiten fruchtbare Zusammenarbeit in Gang zu bringen, müssen sie sich besser kennenlernen, mehr voneinander wissen. Doch dazu wiederum reichen die gegenwärtigen Informationsquellen nicht aus.

Auch die sowjetische Humangenetik stellt sich als eine relativ unbekannte Größe dar. Außer dem Mangel an in der Bundesrepublik verfügbarer sowjetischer Fachliteratur ist daran zweifellos auch die geringe Verbreitung russischer Sprachkenntnisse schuld. Der Kalte Krieg zwischen Ost und West tat sein übriges.

Angesichts dieser Umstände und Fragen sahen wir eine Aufgabe darin, sowohl an Hand von Übersichtsliteratur, Lexika und anderen Hilfsmitteln (u.a. aus der DDR) als vor allem durch Dokumentation russischer Originalliteratur in deutscher Sprache einen Einblick in die Situation der menschlichen Erblehre in der UdSSR zu vermitteln.

1.1. Problemstellung und Methodik

Im folgenden wird zunächst versucht, die geschichtliche Entwicklung der sowjetischen Genetik mit ihren vielversprechenden Anfängen in den Jahren 1917 bis 1936, ihrem dunkelsten Kapitel, der LYSENKO-Ära, bis hin zum Neubeginn einer echten wissenschaftlichen Forschung in den Jahren 1964/65 zu skizzieren. Dabei wird auch auf eine erfreuliche Phase deutsch-sowjetischer Beziehungen in der Vergangenheit hingewiesen: die wissenschaftliche Zusammenarbeit auf dem Gebiet der Genetik, der Hirnforschung u.a. in den zwanziger und dreißiger Jahren bis

zur Machtergreifung HITLERS.

Dann folgt - durch direkte Übersetzungen belegt - ein kurzer Überblick über die gegenwärtigen Schwerpunkte der humangenetischen Forschung in der UdSSR, um einen "Blick in die Werkstatt" zu vermitteln.

Zur Abhandlung des Kapitels über die LYSENKO-Ära stand praktisch als einzige Literaturquelle MEDWEDJEWS Buch "Der Fall LYSENKO" dem Autor dieser Dissertation zur Verfügung (eine Folge, der für die sowjetischen Behörden unliebsamen Veröffentlichung dieses Buches in den westlichen Ländern, war die Einlieferung des Genetikers MEDWEDJEW in eine Nervenheilanstalt). Der Interessent an einer detaillierteren Beschreibung dieser so bedeutenden Phase in der Geschichte der sowjetischen Genetik sei an dieser Stelle auf dieses Buch verwiesen (es ist z.Zt. das einzige Werk, das eine fundierte Information über diese Epoche vermittelt).

MEDWEDJEWS Buch liefert auch andere wesentliche Fakten aus der Geschichte der Sowjetgenetik, die z.T. ihren Niederschlag in dieser Dissertation gefunden haben.

1.2. Publikationsmittel der sowjetischen Humangenetik

Selbst wenn man von aktuellen Anlässen (100-Jahrfeier der ersten Veröffentlichung GREGOR MENDELS 1965 oder neue herausragende Forschungsergebnisse der nationalen und internationalen Forschung usw.) einmal absieht, die ihre Würdigung auch in der Tagespresse finden, veröffentlichen mehrere sowjetische Zeitschriften Mitteilungen unter humangenetischen Aspekten.

Die Zeitschriften "Woprosi ochrany materinstwa i detstwa"

"Fragen des Mutter- und Kinderschutzes") und "Woprosi filosofii" ("Fragen der Philosophie") beinhalten von Zeit zu Zeit

populärwissenschaftliche Aufsätze bzw. - letztere - auch Artikel, die den gesellschaftspolitischen Hintergrund aktueller genetischer Probleme aufzeigen sollen.

Speziellere humangenetische Forschungsergebnisse kann man in einigen Heften der Zeitschriften "Fragen der Anthropologie"

("Woprosi antropologii"), "Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung" und "Einige Fragen zur Morphologie des Menschen und der Tiere" ("Nekotorije woprosi morfologii tscheloweka i schiwotnich") nachschlagen.

Vorwiegend medizinisch-genetische Veröffentlichungen bringen der "Bote der Dermatologie und Venerologie" ("Westnik dermatologii i venerologii"), die "Zeitschrift für Neuropathologie und Psychiatrie" ("Shurnal nefropatologii i psichiatrii"), die "Pädiatrie" ("Pediatrija") und auch die "Medizin" ("Medizina") neben einer Vielzahl fachspezifischer Beiträge.

Als wichtigste Publikationsorgane der sowjetischen Genetik, einschließlich der Humangenetik, dürfen die "Zitologija" ("Zytologie"), die "Medizinski radiologija" ("Medizinische Radiologie") und besonders die "Genetika" ("Genetik") gelten.

Selbstverständlich existieren in der UdSSR eine Vielzahl von Büchern mit humangenetischem Inhalt, vorwiegend aus dem Verlag "Nauka". Sie sind, nach den Erfahrungen des Autors dieser Dissertation, vorwiegend als Lehrbücher geschrieben und vermitteln aus diesem Grund keine aktuellen Forschungsergebnisse. Auf eine Darstellung ihres Inhalts wurde deshalb verzichtet.

.

1.3. Die Stellung der Zeitschrift "Genetika"

Die Fachzeitschrift "Genetika" ist für ein Studium der genetischen Forschung in der UdSSR unentbehrlich. Sie ist gegenwärtig das umfassendste genetische Journal in diesem Land. In ihm werden wissenschaftliche Aufsätze über theoretische und angewandte Genetik der verschiedenen genetischen Fachrichtungen publiziert - einschließlich der aktuellen Forschungsarbeiten der sowjetischen Humangenetik.

Die Zeitschrift erschien erstmalig im Juli 1965. Es ist nicht zufällig, daß dieser Zeitpunkt mit dem Ende des Lysenkoismus und der Neubegründung einer wissenschaftlichen genetischen Forschung in der Sowjetunion zusammenfällt.

Die "Genetika" erscheint monatlich und ist auf dem Leihwege in der Bundesrepublik zu erhalten (Staatsbibliothek Berlin; Signatur: Zsn 21 051).

DIE SOWJETISCHE GENETIK NACH DER
OKTOBERREVOLUTION VON 1917

2. DIE SOWJETISCHE GENETIK NACH DER OKTOBERREVOLUTION VON 1917

2.1. Grundlegende Arbeiten der sowjetischen Genetik

Nach der "Großen Sozialistischen Oktoberrevolution" 1917 erwarben sich besonders die beiden Wissenschaftler N.I. WAWILOW und N.K. KOLZOW große Verdienste bei der Begründung einer wissenschaftlichen genetischen Forschung im damaligen Rußland. Ihre wissenschaftliche Laufbahn hatte schon im zaristischen Rußland begonnen.

WAWILOWS Karriere nahm ihren Anfang vor der Revolution am Institut für Landwirtschaft (heute Timirjasew-Akademie für Landwirtschaft); er spezialisierte sich auf dem Gebiet der Pflanzenpathologie ([36] S.52/53). Er war dann auch der erste Wissenschaftler in diesem Land, der systematische Forschungen auf dem Gebiet der angewandten Pflanzengenetik begann ([36] S.53). In den zwanziger Jahren trug WAWILOW mit einer Gruppe von Mitarbeitern 150 000 Pflanzenformen zusammen, die man von Expeditionen in die verschiedensten Gebiete der Sowjetunion und in die Landwirtschaftszentren von 65 Ländern mitgebracht hatte ([36] S.55). WAWILOW ließ diese Pflanzen nicht nur sammeln, sondern gleichzeitig systematisch ordnen und auf genetische, botanische, physiologische und biochemische Eigenschaften hin untersuchen ([36] S.54). Der eigentliche Zweck dieser aufwendigen Sammlung von Kulturpflanzen war es, die wertvollen Sorten der sowjetischen Landwirtschaft als Saatgut zuzuführen ([36] S.54). Dies war dringend erforderlich geworden, da nach Gründung der Sowjetunion durch Weltkrieg, Revolution und Bürgerkrieg die Landwirtschaft stark geschwächt worden war. Als Folge traten große Schwierigkeiten bei der Versorgung der Bevölkerung mit den notwendigen Lebensmitteln auf. Diese schwierige Situation zwang zu einem Anbau neuer, ertragreicherer Getreide- und Futterpflanzen in einem möglichst kurzen Zeitraum. Zur Bewältigung dieser dringenden Forschungsaufgaben wurde unter der Leitung WAWILOWS das weltbekannte Allunionsinstitut für Pflanzenzucht (Wsesojusnyj Institut Rastenije-

rodstwa = WIR) gegründet, welches eine große Anzahl über das ganze Land verteilter Versuchsstationen besaß ([36] S.54/55). Bis 1940 war WAWILOW der Direktor des WIR ([14] S.588).

1920 schrieb WAWILOW, zu dieser Zeit Professor an der Universität Saratow, seine bedeutende Arbeit über "Das Gesetz der homologen Reihen in der erblichen Variabilität" ([14] S.583).

WAWILOW sammelte um sich viele hochqualifizierte Genetiker und Pflanzenzytologen, wie G.D.KARPETSCHENKO, G.A.LEWITZKI, L.I.GOROW und A.N.LUTKOW u.a. ([14] S.588). Unter der Leitung von WAWILOW wurde von diesem Kollektiv 1935 die in der Weltliteratur einzigartige Arbeit "Theoretische Grundlagen der Selektion" herausgegeben ([14] S.588).

L.A.LEWITZKI [28] schrieb 1924 seine Monographie über "Stoffliche Grundlagen der Vererbung", die ihn über die Landesgrenzen hinaus bekannt machte.

Als weitere wichtige Arbeiten, deren Autor WAWILOW war, sind noch seine "Lehre von den Weltursprungszentren der Kulturpflanzen" anzuführen ([14] S.590).

WAWILOW schuf durch seine Tätigkeit die Grundlagen für Selektion und Pflanzenzüchtung in der Sowjetunion ([36] S.52).

Auf Initiative und unter der Leitung N.K.KOLZOWS wurde im Jahre 1917 das Institut für experimentelle Biologie gegründet ([14] S.583). Dieses Institut hatte aufgrund seiner genetischen Forschungen bald internationales Ansehen. KOLZOW organisierte als dessen Direktor eine grundlegende Erforschung experimenteller und theoretischer Probleme der allgemeinen Genetik ([14] S.583/584). Sein Buch "Die Organisation der Zelle" wurde für Genetiker und Zytologen seiner Zeit zum Standardwerk ([36] S.94). KOLZOW war der erste Wissenschaftler in der Welt, der zwischen 1927 und 1937 präzise Vorstellungen über die Vererbbarkeit und Autoreproduktion des genetischen Materials und über die Proteinsynthese entwickelte ([36] S.94). Seine 1928 aufgestellte These von der Autoreproduktion der Erbmoleküle, die er in seine Arbeit über "Physikalisch-chemische Grundlagen der Morphologie" veröffentlichte, entwickelte er 1935 zu einer beachtlichen Arbeit. N.K.KOLZOW nahm an, daß die Grundlage der Erbstrukturen der Chromosomen - beson-

dere gigantische Moleküle seien, die er Genoneme nannte, wobei die Vererbung einzelner Merkmale durch den Übergang von Radikalen in Moleküle abhängen sollte" ([14] S.584). KOLZOW begann auch als erster Wissenschaftler nach der Revolution mit wissenschaftlichen Forschungsarbeiten auf dem Sektor der Tiergenetik ([14] S.584). A.S.SEREBROWSKY, B.N.WASIN, J.L.GLEMBOTSKI u.a. unterstützten ihn später als seine Mitarbeiter auf diesem Gebiet ([14] S.584).

Als bekannte Werke liegen von A.S.SEREBROWSKY die "Genetik des Huhns" und von B.N.WASIN die "Genetik des Schafs" (1932) vor ([14] S.588).

J.A.FILIPTSCHENKO begann schon 1913 mit einer Vorlesung über Genetik an der Universität Petersburg ([14] S.583). 1921 schuf er eine Abteilung für Eugenik an der Akademie der Wissenschaften der UdSSR ([14] S.584). Später wurde diese Abteilung in "Büro für Genetik" umbenannt ([14] S.584). Es diente nun der genetischen Erforschung von Haustieren und Kulturpflanzen ([14] S.584).

Einer seiner wichtigsten Beiträge zur Begründung einer wissenschaftlichen genetischen Forschung in der UdSSR war seine Monographie über spezielle Pflanzengenetik ([14] S.584). Bahnbrechend waren seine Versuche an Weizen, die bewiesen, daß die MENDELschen Vererbungsgesetze für die Übertragung sowohl qualitativer als auch quantitativer Merkmale Geltung besitzen ([13] S.131).

Als FILIPTSCHENKO 1930 starb, wurde das Büro für Genetik in ein Laboratorium umgewandelt und der Leitung N.I.WAWILOWS unterstellt ([14] S.588). 1933 ging hieraus das Institut für Genetik der Akademie der Wissenschaften der UdSSR hervor, dessen Direktor WAWILOW bis 1940 war ([14] S.588). 1919 begründete S.S.TSCHETWERIKOW an der Moskauer Universität Kurse über Biometrie, die den Studenten u.a. wichtige Grundlagen der Genetik vermittelten ([14] S.585). Fünf Jahre später lehrte er dann in gesonderten Kursen die allgemeine Genetik ([14] S.585).

TSCHETWERIKOW gilt als der Begründer der Schule der experimentellen Genetik in der Sowjetunion ([36] S.24). Seit 1925

wurden unter seiner Leitung Mutationsforschungen an *Drosophila*-Populationen durchgeführt ([14] S.585).

Große Bedeutung für die junge sowjetische Genetik hatte TSCHETWERIKOWS 1926 erschienene Arbeit "Über einige Momente des Evolutionsprozesses vom Gesichtspunkt der modernen Genetik". Hier wurden "zum ersten Mal Gesetzmäßigkeiten der Entstehung von Mutationen, ihre Verbreitung innerhalb einer Population (sowohl unter den Bedingungen der freien Kreuzung als auch unter künstlicher Isolation) und die Evolution der Populationen gezeigt" ([14] S.585); ausführliche Berücksichtigung fand der pleiotrope Effekt des Gens ([14] S.585). TSCHETWERIKOW konnte in diesem Werk einen 1867 von dem Ingenieur JENKIN gegen die DARWINschen Theorien erhobenen Einwand zurückweisen ([13] S.166). Tritt in irgendeiner Population, so fragte JENKIN, eine Variante auf, "beispielsweise eine weißhäutige Person in einer schwarzen Bevölkerung...- wird die ganze Population alsbald weiß werden?" ([13] S.166). DARWIN selbst konnte diesen Einwand nicht richtig entkräften ([13] S.167). TSCHETWERIKOWS Antwort lautete: "Jede entstehende Mutation wird von der Art im heterozygoten Zustand übernommen und kann, vorausgesetzt, daß keine Selektion wirksam wird, ihre Häufigkeit unbegrenzt aufrechterhalten...Die Selektion liest nicht nur ein Gen aus, das das auszulesende Merkmal bestimmt, sondern sie wirkt auf den ganzen Genotypus (das genotypische Milieu), führt zu einer Intensivierung des ausgelesenen Merkmals und nimmt damit aktiv am Evolutionsprozeß teil" ([13] S.167).

Daß diese Arbeit von TSCHETWERIKOW ihre Bedeutung bis in die heutige Zeit bewahren konnte beweist, daß das Werk 1961 erstmalig ins Englische übersetzt und in den USA veröffentlicht wurde ([36] S.24/25).

Erst im Anschluß an diese Arbeit erschienen die bekannten Studien von R.A.FISHER (1930) und S.WRIGHT (1931) ([14] S.585).

Viele Schüler TSCHETWERIKOWS wurden bedeutende sowjetische Genetiker: N.P.DUBININ, W.W.SACHAROW, D.D.ROMASCHOFF, V.W.TIMOFEEF-RESSOWSKY, B.L.ASTAUFROW und andere ([36] S.24). W.W.SACHAROW und M.E.LOBASCHOW bemerkten als erste Wissenschaftler, daß chemische Substanzen wie Jod und Ammoniak Muta-

tionen hervorrufen können ([36] S.44).

1925 entdeckten G.A.NADSON und G.S.FILIPPOW die mutagene Wirkung von Röntgenstrahlen auf Pilze ([20] S.183). Als 1927 der amerikanische Genetiker H.J.MULLER die Mutationsrate bei Drosophila-Kulturen durch Röntgenstrahlen erhöhte (er erhielt dafür einige Jahre später den Nobelpreis), erfuhr die Entdeckung von NADSON und FILIPPOW eine bedeutende Weiterentwicklung ([20] S.183). Der Mutationforschung waren nun neue Perspektiven eröffnet worden.

Zur Induzierung von Mutationen in einem Gen mit Hilfe von Röntgenstrahlen führten 1927 DUBININ und später SPREBROWSKY, AGOL, LEWIT, SIDOROW, SCHAPIRO u.a. Untersuchungen hinsichtlich des gestuften Allelismus durch ([14] S.586).

Seine Theorien von der komplizierten Genstruktur formulierte DUBININ im Jahre 1929 ([14] S.586).

Die von SACHAROW und LOBACHOW festgestellte Mutationwirkung chemischer Substanzen fand erst nach den Entdeckungen der englischen Genetikerin AUERBACH u.a. (1944) sowie des sowjetischen Genetikers RAPOPORT (1947) breite Anwendung ([20] S.183). CHARLOTTE AUERBACH erkannte die mutagene Wirkung von Senfgas und RAPOPORT die von Äthylenimin ([20] S.183).

AGAPUROV machte sich einen Namen durch seine Untersuchungen über die Geschlechtskontrolle bei Seidenraupen, wodurch sich die Möglichkeit einer Steuerung der Geschlechtsverteilung ergab (1936/37 gemeinsam mit KOLZOW) ([36] S.52, 94). In anderen Arbeiten stellte er fest, daß die Schädigung des Zytoplasmas durch radiative Einflüsse im Vergleich zu einer Schädigung des Zellkerns von erheblich geringerer Bedeutung ist ([14] S.591).

1935 begann A.R.SHEBRACK mit seinen ausgezeichneten Forschungen über Auto- und Allopolyploidie ([14] S.591).

Auch erwähnt sei an dieser Stelle die wichtige Rolle SCHMALHAUSENS in der sowjetischen Genetik. Die Vielzahl seiner Bücher und Artikel befassen sich hauptsächlich mit der Weiterentwicklung und Vertiefung der DARWINSchen Evolutionstheorie; er fand neue Ansätze der genetischen Erklärung von Evolutionsprozessen der organischen Welt.

Nicht vergessen sei S.G.NAWACHINS durch klassische Versuche gewonnene Lehre von der morphologischen Individualität der Chromosomen ([14] S.590).

Das Zentrum der medizinischen Genetik in der UdSSR stellte das 1932 gegründete und von S.G.LEWIT geleitete Medizinisch-Genetische Institut dar ([14] S.587). LEWIT, KOLZOW und DAWIDENKOW verschafften mit ihren Arbeiten der sowjetischen medizinischen Genetik Weltgeltung. KOLZOW erarbeitete wichtige Fakten über die Vererbung von Blutkrankheiten ([36] S.98). Im "Russkij Ewgenitscheskij Schurnal", eine der ersten humangenetischen Zeitschriften der Welt, beschrieb KOLZOW erstmalig eine ganze Reihe bis dahin unbekannter Erbkrankheiten ([36] S.98).

2.2. Deutsch-sowjetische Zusammenarbeit in den zwanziger Jahren

Eine wenig bekannte Tatsache ist es, daß während der zwanziger und zu Beginn der dreißiger Jahre ein intensiver Austausch von Forschungsergebnissen, ja sogar von Wissenschaftlern zwischen Deutschland und der Sowjetunion stattfand. Mit dem Machtantritt der Nationalsozialisten ebte dieser Informationsaustausch ab und kam dann 1936/37 praktisch zum Erliegen.

Ein großer Förderer dieser Zusammenarbeit deutscher und sowjetischer Wissenschaftler war der bekannte deutsche Hirnforscher OSKAR VOGT. Das von OSKAR und CECILE VOGT sowie von AUGUST FOREL herausgegebene "Journal für Psychologie und Neurologie" war ein Forum der internationalen Forschung, einschließlich der sowjetischen.

Von J.BERITOFF [5] , Professor der Physiologie an der Staatsuniversität Tiflis, wurden dessen physiologische Untersuchungen des Zentralnervensystems, bedingter Reflexe u.a. publiziert.

PAWLOWS Schule fand hauptsächlich mit ihren bekannten physiologischen Hunderversuchen, die die Grundlage für PAWLOWS Lehre von den bedingten Reflexen bildeten, die notwendige Beachtung.

E.B.BABSKY [4] aus dem physiologischen Laboratorium des Obuch-Instituts für Gewebekrankheitsforschung in Moskau konnte seine

tionen hervorrufen können. ([36] S.44).

1925 entdeckten G.A.NADSON und G.S.FILIPPOW die mutagene Wirkung von Röntgenstrahlen auf Pilze ([20] S.183). Als 1927 der amerikanische Genetiker H.J.MULLER die Mutationsrate bei Drosophila-Kulturen durch Röntgenstrahlen erhöhte (er erhielt dafür einige Jahre später den Nobelpreis), erfuhr die Entdeckung von NADSON und FILIPPOW eine bedeutende Weiterentwicklung ([20] S.183). Der Mutationsforschung waren nun neue Perspektiven eröffnet worden.

Zur Induzierung von Mutationen in einem Gen mit Hilfe von Röntgenstrahlen führten 1927 DUBININ und später SEREBROWSKY, AGOL, LEWIT, SIDOROW, SCHAPIRO u.a. Untersuchungen hinsichtlich des gestuften Allelismus durch ([14] S.586).

Seine Theorien von der komplizierten Genstruktur formulierte DUBININ im Jahre 1929 ([14] S.586).

Die von SACHAROW und LOBASCHOW festgestellte Mutationwirkung chemischer Substanzen fand erst nach den Entdeckungen der englischen Genetikerin AUERBACH u.a. (1944) sowie des sowjetischen Genetikers RAPOPORT (1947) breite Anwendung ([20] S.183). CHARLOTTE AUERBACH erkannte die mutagene Wirkung von Senfgas und RAPOPORT die von Äthylenimin ([20] S.183).

ASPAUROW machte sich einen Namen durch seine Untersuchungen über die Geschlechtskontrolle bei Seidenraupen, wodurch sich die Möglichkeit einer Steuerung der Geschlechtsverteilung ergab (1936/37 gemeinsam mit KOLZOW) ([36] S.92, 94). In anderen Arbeiten stellte er fest, daß die Schädigung des Zytoplasmas durch radiative Einflüsse im Vergleich zu einer Schädigung des Zellkerns von erheblich geringerer Bedeutung ist ([14] S.591).

1935 begann A.R.SHEBRACK mit seinen ausgezeichneten Forschungen über Auto- und Allopolyploidie ([14] S.591).

Auch erwähnt sei an dieser Stelle die wichtige Rolle SCHMALHAUSENS in der sowjetischen Genetik. Die Vielzahl seiner Bücher und Artikel befassen sich hauptsächlich mit der Weiterentwicklung und Vertiefung der DARWINSchen Evolutionstheorie; er fand neue Ansätze der genetischen Erklärung von Evolutionsprozessen der organischen Welt.

Nicht vergessen sei S.G.NAWACHINS durch klassische Versuche gewonnene Lehre von der morphologischen Individualität der Chromosomen ([14] S.590).

Das Zentrum der medizinischen Genetik in der UdSSR stellte das 1932 gegründete und von S.G.LEWIT geleitete Medizinisch-Genetische Institut dar ([14] S.587). LEWIT, KOLZOW und DAWIDENKOW verschafften mit ihren Arbeiten der sowjetischen medizinischen Genetik Weltgeltung. KOLZOW erarbeitete wichtige Fakten über die Vererbung von Blutkrankheiten ([36] S.98). Im "Russkij Ewgenitscheskij Schurnal", eine der ersten humangenetischen Zeitschriften der Welt, beschrieb KOLZOW erstmalig eine ganze Reihe bis dahin unbekannter Erbkrankheiten ([36] S.98).

2.2. Deutsch-sowjetische Zusammenarbeit in den zwanziger Jahren

Eine wenig bekannte Tatsache ist es, daß während der zwanziger und zu Beginn der dreißiger Jahre ein intensiver Austausch von Forschungsergebnissen, ja sogar von Wissenschaftlern zwischen Deutschland und der Sowjetunion stattfand. Mit dem Machtantritt der Nationalsozialisten ebte dieser Informationsaustausch ab und kam dann 1936/37 praktisch zum Erliegen.

Ein großer Förderer dieser Zusammenarbeit deutscher und sowjetischer Wissenschaftler war der bekannte deutsche Hirnforscher OSKAR VOGT. Das von OSKAR und CECILE VOGT sowie von AUGUST FOREL herausgegebene "Journal für Psychologie und Neurologie" war ein Forum der internationalen Forschung, einschließlich der sowjetischen.

Von J.BERITOFF [5], Professor der Physiologie an der Staatsuniversität Tiflis, wurden dessen physiologische Untersuchungen des Zentralnervensystems, bedingter Reflexe u.a. publiziert.

PAWLOWS Schule fand hauptsächlich mit ihren bekannten physiologischen Hunderversuchen, die die Grundlage für PAWLOWS Lehre von den bedingten Reflexen bildeten, die notwendige Beachtung.

E.B.BABSKY [4] aus dem physiologischen Laboratorium des Obuch-Instituts für Gewebekrankheitsforschung in Moskau konnte seine

Arbeit "Zur Frage der Irradiation und Konzentration des Erregungsprozesses im Zentralnervensystem, Beitrag zum Studium der bedingten Bewegungsreflexe" veröffentlichen.

Um diese Aufzählung einiger interessanter Arbeiten sowjetischer Gelehrter abzuschließen, die im "Journal für Psychologie und Neurologie" Platz fanden, sei hier noch ein Beitrag des namhaften Humangenetikers DAWIDENKOW [11] angeführt, in welchem er sich "Über die hereditäre Ataxie" äußerte.

Als bekanntester Genetiker aus der UdSSR arbeitete N.W.TIMOFEEF-RESSOWSKY während dieser Zeit in Deutschland. Er forschte in der Genetischen Abteilung des von O.VOGT geleiteten Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung in Berlin-Buch. Auf seine am Institut für experimentelle Biologie in Moskau begonnene Arbeit [51] aufbauend, beschäftigte er sich auch in Berlin mit genetischen Forschungen an *Drosophila funebris*, über die der namhafte Genetiker D.D.ROMASCHOFF [44] ebenfalls in VOGTS Zeitschrift berichtete, und zwar aufgrund seiner Mutationsforschungen am Institut für experimentelle Biologie in Moskau. Im Jahre 1929 erschien dann von TIMOFEEF-RESSOWSKY [52] eine Abhandlung mit dem Titel "Der Einfluß der Temperatur auf die Ausbildung der Queradern an den Flügeln bei einer Genovariation¹⁾ von *Drosophila funebris*". Hier stellte er u.a. fest, daß "bei dem autosomalen, rezessiven Gen v_{ti} (venae transversae incompletae), das die unvollkommene Ausbildung oder das Fehlen der Queradern an den Flügeln bei *Drosophila funebris* hervorruft, die phänotypische Manifestierung von der Temperatur beeinflusst wird" ([52] S.145). Diese temperaturabhängige phänotypische Manifestierung bemerkte er jedoch nicht bei allen Kulturen gleichmäßig.

Ebenfalls im "Journal für Psychologie und Neurologie" wurde 1929 TIMOFEEF-RESSOWSKYS [53] Resümee "Der Stand der Erzeugung von Genovariationen durch Röntgenstrahlen" publiziert. TIMOFEEF-RESSOWSKYS bekannteste Arbeit wurde dann 1935 veröffent-

¹⁾ Anm. TIMOFEEF-RESSOWSKY verwendet die Bezeichnung "Genovariation" im Sinne TSCHETWERIKOWS. "Genovariation" ist gleich Mutation

licht. Zusammen mit ZIMMER und DELERÜCK nahm er eine "treffer-theoretische Deutung der Mutationen" vor, die "ihre Bestätigung in der experimentell nachzuweisenden Proportionalität, die zwischen eingestrahelter Dosis und Mutationshäufigkeit besteht", findet ([20] S.185).

Als weitere sowjetische Gelehrte profilierten sich J.-L.PINES [39] , I. und N.POPOFF sowie S.A.SARKISSOW [46] als Hirnforscher am Kaiser-Wilhelm-Institut und am Neuro-Biologischen Institut der Universität Berlin.

Der Marburger Privat-Dozent ARNDT [3] war der erste Deutsche, der von der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft im Rahmen der Gemeinschaftsarbeit zwischen beiden Ländern beauftragt, in Rußland arbeitete ([55] S.117, [3] S.236). Seine geographisch-pathologischen Untersuchungen zur Kropfforschung begannen im Herbst 1927 ([3] S.236).

Das bekannteste und wichtigste Projekt der russisch-deutschen Zusammenarbeit auf dem Gebiet der Rassenbiologie war das 1925 gegründete Institut für Hirnforschung in Moskau, dessen Direktor VOGT wurde. In dem Vortrag, den VOGT [55] am 10.11.1929 im Pantheon des Instituts in Moskau hielt, umriß er die bis dahin am Institut geleistete Arbeit sowie die Aufgaben, die in Zukunft noch zu bewältigen seien. Im Mittelpunkt stehe die Bearbeitung des Gehirns von LENIN, so führte er aus. Zunächst (1925-27) sei es in eine lückenlose Paraffinserie zerlegt worden, um der Forschung über einen längeren Zeitraum Präparate dieses Gehirns zur Verfügung stellen zu können. Ab 1927 sei dann mit einer genaueren Untersuchung des Gehirns begonnen worden. Seine Mitarbeiter an diesem Projekt SAPIR, I. und N. POPOFF, SARKISSOW sowie FILIMONOFF [15] , [16] , [17] , der Ende 1927 als stellvertretender Direktor in das Institut eingetreten sei, hätten sich durch andere Arbeiten in die Technik sowie in die Problematik und Methodik der architektonischen Forschung eingearbeitet. Im Frühjahr 1930, so sagte VOGT, würden die Vorarbeiten so weit fortgeschritten sein, daß dann Einzeluntersuchungen am Gehirn LENINS beginnen könnten.

Im "Journal für Psychologie und Neurologie", das ab Band 36 (1928) als Organ des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung,

des Neuro-Biologischen Instituts der Universität Berlin und des Instituts für Hirnforschung Moskau erschien, wurden die wichtigsten Arbeiten von VOGTS russischen Mitarbeitern am Berliner und am Moskauer Institut für Hirnforschung veröffentlicht.

Wie schon kurz angedeutet, wurden der deutsch-sowjetischen Zusammenarbeit auf wissenschaftlichem Gebiet nach HITLERS Macht-Übernahme immer größere Schwierigkeiten in den Weg gelegt.

1934 mußte O.VOGT die Leitung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung in Berlin aus der Hand geben (sein Nachfolger wurde Prof. HUGO SPATZ). Schon vorher war die Zusammenarbeit der Berliner Institute mit dem von VOGT geleiteten Moskauer Hirnforschungsinstitut eingestellt worden.

Auch in der Sowjetunion tangierten während dieser Zeit politische Ereignisse Wissenschaft und Forschung.

Auf dem XVI.Parteitag der KPdSU im Jahre 1929 wurde beschlossen, daß nun auch auf dem Gebiet der Wissenschaften dem Sozialismus zum Durchbruch verholfen werden müsse ([36] S.22).

Dieser Parteibeschluß löste in vielen Bereichen der Naturwissenschaften, in denen die sogenannten "bürgerlichen Ideen" ausgemerzt werden sollten, leidenschaftliche Diskussionen aus ([36] S.22).

Solche Auseinandersetzungen fanden auch in der Biologie, insbesondere in der Genetik statt ([36] S.23). Heftig diskutiert wurde hier das Problem, ob das Gen der Träger der Erbinformation sei oder nicht ([36] S.23). Bekannte sowjetische Genetiker wie SEFEROWSKY, LEWIT, FILIPTSCHENKO u.a. vertraten die mit der internationalen Lehrmeinung übereinstimmende Chromosomentheorie ([36] S.23). Eine Gruppe sogenannter Lamarckisten (auch als Neo-Lamarckisten bezeichnet) war der Ansicht, daß erworbene Eigenschaften vererbbar seien ([36] S.23). Diese Gruppe stützte ihre Ansicht nicht auf praktische Versuche oder Beobachtungen, sondern begründete sie philosophisch mit dem dialektischen Materialismus ([36] S.23). Hierbei beriefen sie sich hauptsächlich auf FRIEDRICH ENGELS bekannte theoretische Untersuchung über die Rolle der Arbeit bei dem Prozeß der Umwandlung vom Affen zum Menschen ([36] S.23/24). ENGELS glaub-

te, daß durch Übung und Nahrungsaufnahme erworbene Eigenschaften vererbt werden können ([36] S.24).

Auch STALIN mischte sich in diese Debatte ein und unterstellte den Anhängern der Chromosomentheorie "menschewistischen Idealismus" ([36] S.24).

Das bekannteste Opfer dieser Auseinandersetzungen wurde TSCHETWERIKOW. Er wurde verbannt und mußte für viele Jahre seine genetischen Forschungen unterbrechen ([36] S.24).

1932 ebten die heftigen Anschuldigungen gegen bekannte Genetiker wieder ab ([36] S.24/25).

2.3. Die LYSENKO-Ära

1935 begannen in der sowjetischen Genetik noch folgenschwerere Auseinandersetzungen als die der vorangegangenen Jahre 1929-1932 ([36] S.25). Sie hatten verheerende Auswirkungen für die Genetik in der UdSSR, denn sie hatten mit einer wissenschaftlichen Debatte nichts gemein.

Begonnen wurde diesmal der Streit von einer Gruppe von Wissenschaftlern um T.D.LYSENKO, I.I.PRESENT und W.R.WILJAMS ([36] S.25). LYSENKO und PRESENT hatten sich an den Diskussionen in den Jahren 1929-1932 nicht beteiligt ([36] S.25).

Die Gruppe um LYSENKO und PRESENT, sie bestand aus unbedeutenden Wissenschaftlern, akzeptierte weder praktische noch theoretische Ergebnisse der internationalen genetischen Forschung. Sie stellte die Grundlagen der klassischen Genetik in Frage ([36] S.36). Auch diesmal entzündete sich der Streit an der Frage nach dem Vererbungsmechanismus und der Variabilität der lebenden Organismen ([36] S.38,49).

LYSENKO und PRESENT eröffneten diese Debatte 1935 in der von ihnen herausgegebenen Zeitschrift "Jarowisazija" ([36] S.36). Die Chromosomentheorie bezeichneten beide als idealistisch, verböhrt, metaphysisch und reaktionär ([36] S.36). Dieser Theorie stellten sie ihre Ansichten über den Vererbungsmechanismus gegenüber. Sie leugneten die Existenz von Genen und behaupteten, "die Vererbung sei eine allgemeine Eigenschaft der lebenden Materie" ([36] S.38). Ein genetischer Apparat sei dazu nicht not-

wendig, denn diese Eigenschaft werde von Generation zu Generation weitergegeben ([36] S.38). Wissenschaftliches Beweismaterial für diese These legten sie nicht vor ([36] S.38). LYSENKO und PRESENT hielten eine solche Behauptung und ätzende Kritik an der Chromosomentheorie der Vererbung für ausreichend zur Begründung einer neuen Biologie. Hinzu kamen noch LYSENKOS sogenannte "neuentwickelte" Methoden, deren Anwendung der sowjetischen Landwirtschaft mehr Schaden als Nutzen brachten(s.u.).

Unterstützung in ihren Ansichten fanden LYSENKO und PRESENT, neben dem Bodenforscher WILJAMS, bei einer Gruppe junger Wissenschaftler aus LYSENKOS Institut für Pflanzenschutz und Genetik in Odessa, bei einigen MITSCHURIN-Schülern, bei einer Reihe von Tierzüchtern (u.a. NURINOW und KISSLOWSKY) sowie bei dem Biologen B.M.SAWADOWSKY und dem Biochemiker PEROW ([36] S.37). LYSENKO selbst war Agrarbiologe, und PRESENT (er hatte Jura studiert) bezeichnete sich als einen Theoretiker und Spezialisten des Darwinismus ([36] S.26).

Ihnen gegenüber standen fast alle namhaften sowjetischen Genetiker, die sich mit den Erkenntnissen der internationalen genetischen Forschung im Einklang befanden wie WAWILOW, KOLZOW, SHEBRACK, LEWITZKI, A.S.SEREBROWSKY, KARPETSCHENKO, LEWIT u.a. ([36] S.37).

So war die sowjetische Genetik Mitte der dreißiger Jahre in zwei sich bekämpfende Richtungen gespalten, deren Auseinandersetzungen an Schärfe zunahmen.

Auf der Konferenz der WASCHNIL (Leninsche Allunions-Akademie der Landwirtschaftlichen Wissenschaften) im Jahre 1936 hielt LYSENKO eine Rede, die hauptsächlich einen Bericht über seine Arbeiten bei der Transformation des Winterweizens "Kooperator-ka" in eine Sommerform beinhaltete ([36] S.39). Er verstand es, dies als eine wissenschaftliche Leistung hinzustellen, obwohl er den Versuch mit nur einer Pflanze und ohne Wiederholungen durchgeführt hatte ([36] S.41). Am Schluß des Referats brachte er seine Überlegungen über den Vererbungsmechanismus vor: "Die Grundlage der Vererbung liegt nicht in einer besonderen, sich selbst reproduzierenden Substanz. Die Grundlage der Vererbung ist die Zelle selbst, die sich entwickelt und

zu einem Organismus wird" ([36] S.42).

Auch die Mutationstheorie tat LYSENKO bei einer anderen Gelegenheit mit lapidaren Sätzen ab: "Der grundlegende Fehler der Genetiker besteht darin, daß sie eine Konstanz des Erbgutes über Generationen hinweg annehmen. In der Tat: Bei ihnen gibt es nur eine Genänderung innerhalb von Zehn- oder Hunderttausenden von Jahren: Vielen Dank für solche Variabilität !" ([36] S.46). Die Grundlage dieser von LYSENKO und PRESENT verkündeten "neuen Richtung" in der Biologie war also die Annahme, die Umwelt ändere die Erbstrukturen direkt.

Als Beweise dafür sah LYSENKO sein "Jarowisations"-Verfahren für Getreide an (LYSENKO hatte 1928 festgestellt, "daß die Winterformen, wenn man sie im Frühling anstatt im Herbst aussät, Frucht bringen, wenn die Saat zuvor der Kälte ausgesetzt war") sowie seine Transformation einer Winterform in eine Sommerform ([36] S.28,39). Da LYSENKO aber auch wußte, daß sich Umweltbedingungen im Leben von Organismen sehr oft, u.a. auch periodisch ändern, mußte er die Modifikationen von den Vorgängen trennen, die direkten Einfluß auf das Erbgut haben sollten ([36] S.50). So äußerte LYSENKO die Ansicht, "daß es bestimmte Stadien im Leben einer Pflanze gibt, in denen die Umgebung dadurch, daß sie 'assimiliert' wird, die Erbeigenschaften der Pflanze ändert. In anderen Zeitabschnitten, so behauptete er, sei die Erbsubstanz beständig und unbeeinflussbar" ([36] S.51). Für LYSENKO war die Aufeinanderfolge solcher Änderungen der Erbstrukturen die Evolution im DARWINSchen Sinne.

Beweise für seine Behauptungen konnte LYSENKO nicht vorweisen. Seine Genetik bestand aus einer Reihe von Annahmen und Überlegungen.

LYSENKOS Ansehen (durch das von ihm entwickelte "Jarowisations"-Verfahren war er erst bekannt geworden) und damit sein Einfluß in der UdSSR stiegen von Jahr zu Jahr. Da er es verstanden hatte, sich die Sympathien STALINS zu erwerben, wurde den Kolchosen durch Propaganda ambagner in Rundfunk und Presse empfohlen, die Methoden LYSENKO zur Ertragssteigerung zu übernehmen ([36] S.172/173,191). Diese Methoden waren mehr oft Ergebnisse oberflächlicher Versuche, manchmal fanden selbst diese nicht statt

([36] S.172/173,175,179). So war es z.B. auch bei LYSENKOS Vorschlag, den Kartoffelanbau im Süden der Sowjetunion im Sommer zu beginnen, um damit der Abbau-Krankheit zu begegnen ([36] S.175). Es war allgemein bekannt, daß diese Kartoffelkrankheit durch ein Virus hervorgerufen wurde. Doch LYSENKO bestritt dies energisch und behauptete, daß es mit Hilfe der von ihm entwickelten Methode möglich sei, diese Krankheit zu vermeiden ([36] S.175). Die großen Schwierigkeiten, die das Aufbewahren der Saatkartoffeln bis zum Sommer bereitete und die sommerliche Trockenheit im Süden der UdSSR waren später die Gründe, weshalb dieses Verfahren einige Zeit später stillschweigend begraben wurde ([36] S.176). Nicht anders verhielt es sich mit LYSENKOS Vorschlägen, Winterweizen in Sibirien und Zuckerrüben in Zentralasien anzubauen, um nur einige seiner zweifelhaften Verfahren aufzugreifen ([36] S.177,179).

Fachleute, die LYSENKOS Methoden einer exakten wissenschaftlichen Analyse unterzogen und zu negativen Ergebnissen kamen, wurden von LYSENKO als "Saboteure" und "Volksfeinde" beschimpft und z.T. daraufhin auch verhaftet ([36] S.29/30,32/33). So fand sich bald kein Wissenschaftler mehr dazu bereit, solche Untersuchungen vorzunehmen. Ähnliche Beschimpfungen mußten auch Kolchosen über sich ergehen lassen, die bekanntgaben, daß sie die von LYSENKO versprochenen Ernteergebnisse nicht erzielen konnten ([36] S.32/33). Als Folge meldeten die Kolchosen nur noch Ernteerfolge, die ihnen angeblich durch die konsequente Anwendung der von LYSENKO entwickelten Methoden erwachsen seien ([36] S.169). LYSENKO hatte in den Auseinandersetzungen mit den Genetikern, die seine genetischen Vorstellungen nicht teilten, immer das passende Vokabular zu Schmähung bereit, welches er den politischen Ereignissen in dieser Zeit entlehnte. Auf der Vollversammlung des Zentralkomitees der KPdSU im März 1937 hielt STALIN seine folgenschwere Rede "Über die mangelhafte Parteiarbeit und die Maßnahmen zur Liquidierung von Trotzlisten und anderen Betrügern" ([36] S.61). Diese Rede hatte eine Menschenjagd größten Ausmaßes zur Folge. Beweise waren für eine Verhaftung und Aburteilung nicht notwendig, der bloße Verdacht war ausreichend. Es begann das finsterste

Kapitel in der Geschichte der Sowjetunion.

Schon 1936 begannen LYSENKOS und PRESENTS schwere Anschuldigungen gegen sowjetische Humangenetiker. Die Humangenetik wurde von beiden als "Bestandteil der faschistischen Ideologie" charakterisiert ([36] S.94-98). Auf einen Hetzartikel PRESENTS hin wurde S.G.LEWIT, Leiter des Medizinisch-Genetischen Instituts, 1937 verhaftet; er starb im Gefängnis ([36] S.98,276). Zunächst durften keine humangenetischen Arbeiten mehr veröffentlicht werden, später wurde die Humangenetik ganz verboten ([36] S.98). Auch KOLZOW sah sich einer immer stärker werdenden Hetze ausgesetzt. Schließlich mußte er die Leitung des von ihm gegründeten Instituts für experimentelle Biologie abgeben ([36] S.98). KOLZOW überlebte diese für ihn so tragischen Ereignisse nicht lange und starb 1940 ([36] S.99). Sowohl KOLZOW als auch LEWIT wurden nach dem Sturz LYSENKOS rehabilitiert ([36] S.276).

Im Februar 1938 wurde LYSENKO zum Präsidenten der KASPIENIL ernannt, nachdem zuerst MURALOW (der letzte WAWILOW in diesem Amt ab) und schließlich MEISTER auf sein Betreiben hin diese Stellung verloren hatten und verhaftet worden waren ([36] S.276).

Auch gegen WAWILOW, den einflußreichsten und bekanntesten Gegner LYSENKOS, setzten bald schwere wirrende Beschuldigungen ein. Ihm wurde von den Anhängern LYSENKOS Verschwendung von Volksvermögen bei der Beschaffung seiner Sammlung internationaler Kulturpflanzen vorgehalten ([36] S. 3/60). In der von LYSENKO herausgegebenen Zeitschrift "Jarowisazija" war dieser zu Beginn des Jahres 1939 WAWILOW vor, er vertrete "pseudowissenschaftliche Theorien", er sei ein Vertreter des "Mendelismus-Morganismus" (sowohl MORGAN als auch MENDEL Erkenntnisse wurden von LYSENKO und seinen Anhängern bekämpft) ([36] S.70). Der weitere Lauf der Ereignisse war absehbar. Im August 1940 wurde WAWILOW während einer Expedition auf dem Gebiet der UdSSR verhaftet und zum Tode verurteilt ([36] S.84,88). Als im Ausland das geheimnisvolle Verschwinden WAWILOWs bekannt wurde, ernannte man ihn 1942 zum auswärtigen Mitglied der Royal Society ([36] S.89). Die zuvor erfolgten Haft erleichterungen, die auf BERIJAS Anordnung WAWILOW gewährt wurden, kamen zu spät, eben-

so wie diese Ehrung nichts mehr bewirken konnte. WAWILOW starb im Januar 1943 als ein schwerkranker Mann ([36] S.89/90). Am 2.9.1955 wurde das gegen WAWILOW verhängte Todesurteil wegen Mangels an Beweisen vom Obersten Gerichtshof der UdSSR wiederaufgehoben ([36] S.88).

Auch die engsten Mitarbeiter und Freunde WAWILOWs wie KARPETSCHENKO, LEWITZKI, GOWOROW, KOWALJEV und FLAKSBERGER wurden verhaftet und starben im Gefängnis ([36] S.86).

G.D.KARPETSCHENKO war der Leiter des Laboratoriums für Genetik am WIR und lehrte an der Universität Leningrad. Er besaß als Genetiker Weltruf. Unter seiner Leitung wurde das Problem der Sterilität entfernter Bastarde gelöst ([36] S.86,279).

G.A.LEWITZKI leitete das Laboratorium für Zytologie am WIR. Er war der bedeutendste sowjetische Zytologe seiner Zeit ([36] S.86).

Auch die beiden weltbekannten Agronomen D.N.PRJANISCHNIKOW und N.M.TULAJKOW sahen sich wegen ihrer wissenschaftlichen Überzeugung schwerer Repressalien ausgesetzt ([36] S.107, 113). TULAJKOW bezahlte diese schließlich auch mit dem Leben ([36] S.114).

Der Ausbruch des Krieges gegen das faschistische Deutschland beendete für die Dauer der Kriegshandlungen diese Auseinandersetzungen in den biologischen und medizinischen Wissenschaften. Die tödliche Bedrohung des Vaterlandes durch die deutschen Armeen lenkte die Aufmerksamkeit aller auf die Verteidigung der Heimat.

Doch kaum war der 2.Weltkrieg beendet, begannen die Auseinandersetzungen für oder wider die Ideen LYSENKOS von neuem. Die Zahl seiner Gegner war trotz der beträchtlichen Anzahl der in Verbannung und Haft verstorbenen Wissenschaftler nicht geringer geworden.

LYSENKO konnte die einflußreichsten Zeitungen wie die "Prawda", "Iswestija", "Literaturnaja Gaseta" u.a. auch weiterhin als Podium für seine dogmatischen und demagogischen Angriffe gegen seine Gegner benutzen. Doch es gelang ihm auch weiterhin nicht, bedeutende sowjetische Gelehrte für seine wenig überzeugenden Vorstellungen zu gewinnen. Auch konnten fast alle seine

Anhänger ihre führenden Stellungen nur durch die Unterstützung der Partei erringen. Bei regulären Wahlen hätten sie die dafür erforderlichen Mehrheiten nicht erhalten ([36] S.127).

In den ersten Nachkriegsjahren verschlechterte sich das Ansehen LYSENKOS zusehends auch bei einflußreichen Parteimitgliedern ([36] S.124). Die Wirkungslosigkeit seiner Methoden und der immer größer werdende Rückstand der sowjetischen Biologie gegenüber den westlichen Ländern bedrohte die führenden Stellungen LYSENKOS und seiner Anhänger in den wichtigsten biologischen Institutionen ([36] S.125). Im Frühjahr 1948 faßte J.SHDANOW, Sekretär des Zentralkomitees der KPdSU, Maßnahmen zur Straffung der Führung der WASCHNIL ins Auge. Da er während dieser Zeit LYSENKO mehrmals einer harten Kritik unterzog, bestand die Möglichkeit, daß LYSENKO zum Rücktritt von seinem Amt als Präsident der WASCHNIL gezwungen werden könnte ([36] S.124/125).

Die Situation, in der sich die sowjetische Genetik in den ersten Nachkriegsjahren befand, war noch durch eine andere Tatsache gekennzeichnet: die Isolation der sowjetischen Wissenschaften erreichte ihren Höhepunkt. Diese Entwicklung hatte zweifellos ihre politischen Ursachen. Die während des Krieges gegen Deutschland entstandene freundschaftliche Partnerschaft zwischen den USA, England und der UdSSR schlug in eine feindselige Haltung zueinander um. Es kam zum Kalten Krieg. Die Veröffentlichungen sowjetischer Genetiker in ausländischen Publikationen wurden eingestellt ([36] S.269). Sogar die bis dahin in den sowjetischen Zeitschriften üblichen fremdsprachlichen Zusammenfassungen des russischen Textes entfielen ([36] S.269). Sowjetischen Wissenschaftlern wurde die Gelegenheit zum Meinungsaustausch mit ausländischen Kollegen auf internationalen Kongressen, Symposien usw., die ab 1933/34 ohnehin schon auf ein Minimum reduziert worden war, praktisch völlig versagt ([36] S.269).

Aufgrund dieser politischen Gegebenheiten gelang es LYSENKO, die Diskussion um seine Person in andere Bahnen zu lenken. Vor allem verstand er es, aus der Tatsache Nutzen zu ziehen, daß es durch die ausgebrochene politische Feindschaft gegenüber den

USA und England in der Sowjetunion zu einer starken Überbetonung nationaler wissenschaftlicher Erfolge kam, öfters entgegen historischen Tatsachen ([36] S.126). STALIN forderte einen energischen Kampf gegen die "Unterwürfigkeit gegenüber dem Westen" ([36] S.126). Auf dieser Basis gelang es LYSENKO schließlich, vor allem durch die Hilfe STALINS, das Vertrauen der Partei zurückzugewinnen, um dann nochmals zu einem großen Schlag gegen die ansehnliche Zahl seiner wissenschaftlichen Gegner auszuholen ([36] S.126). LYSENKO stellte die These auf, es gäbe eine "Klassenbiologie" und es bestünden unüberbrückbare Gegensätze zwischen "kapitalistischen" und "sozialistischen" Biologen, wobei er sich und seine Anhänger selbstverständlich den treuen, sozialistischen Biologen und seine Gegner den Vertretern der reaktionären, kapitalistischen Biologie zuordnete ([36] S.125/126).

In diese Zeit fiel die denkwürdige Tagung der WASCHNIL im August 1948. Mit Hilfe von Manipulationen bei der Auswahl und der Berufung ihm ergebener Kandidaten zu Mitgliedern der WASCHNIL, was mit Billigung STALINS geschah, sicherte sich LYSENKO die Mehrheit auf dieser Tagung ([36] S.127). Sein Vortrag auf dieser Konferenz beinhaltete im Kern eine abermalige Abrechnung mit seinen Gegnern. Er wiederholte seine These von der Existenz zweier Arten von Biologie, die sich konträr gegenüberstünden: "Auf der einen Seite die materialistisch-sowjetische, die mitschurinsche; auf der anderen Seite die reaktionär-idealistische, weismannisch-mendelistische, die metaphysische" ([36] S.131). Die Haltung LYSENKOS in der Frage nach dem Vererbungsmechanismus hatte sich seit Mitte der dreißiger Jahre nicht geändert. Auch auf dieser Tagung galt als "der Prüfstein für das Verhalten eines Wissenschaftlers...die Chromosomentheorie der Vererbung. Diejenigen, die sie für richtig hielten, wurden zu den Reaktionären, Idealisten und zu Vertretern der bürgerlichen Richtungen in der sowjetischen Wissenschaft erklärt. Die anderen, die die oberflächliche und nicht überzeugende Vorstellung über die Vererbung, die von LYSENKO entwickelt worden war, annahmen, bezeichnete man als Materialisten, als Mitschurinisten und Vertreter der fortschritt-

lichen Wissenschaft, ohne daß sie sich weiter qualifizieren mußten" ([36] S.131/132).

Die Rede und die Ideen LYSENKOS fanden nach Abschluß der WASCH-NIL-Tagung eine breite Würdigung in Zeitungen, Zeitschriften, Reden, Beschlüssen, auf Versammlungen usw. ([36] S.135/136). Die Folgen dieser Konferenz erschütterten das wissenschaftliche Leben in der Sowjetunion schwer, insbesondere das der Genetik. Auf eilig einberufenen Sitzungen der verschiedensten Institutionen wurden Beschlüsse gefaßt, die zur "Ausrottung der Ideen des reaktionären Morganismus" dienten; es resultierten daraus Schließungen von bedeutenden Laboratorien sowie die Entlassung und Verdammung des Personals ([36] S.137). Aufgrund der Verordnung Nr.1208 vom 23.8.1948 wurden von den Universitäten die Wissenschaftler entlassen, die gegen den Mitschurinismus eingetreten waren ([36] S.138). So wurden von der Moskauer Universität ausgeschlossen: der Dekan der Fakultät, JU-DINZEW, der Professor für Darwinismus, SCHMALHAUSEN, der Professor für Pflanzenphysiologie, SABININ, und der Professor für Entwicklungsbiologie, M.M.SAWADOWSKY ([36] S.138). Als Dozenten verloren u.a. SCHAPIRO, ALICHANJAN und SELIKMAN ihre Stellungen ([36] S.138). SCHAPIRO hatte von 1945-1948 zusammen mit ARDASCHNIKOW u.a. im Laboratorium des Zentralinstituts für Röntgenologie und Radiologie bedeutende Forschungsarbeiten durchgeführt ([14] S.586).

M.E.LOBASCHOW, Dekan der biologischen Wissenschaften, mußte die Universität Leningrad verlassen ([36] S.138).

Auch an anderen sowjetischen Hochschulen und Universitäten wurden Entlassungen bekannter Wissenschaftler vorgenommen ([36] S.138).

In seiner Rede zum 31. Jahrestag der Großen Sozialistischen Oktoberrevolution 1948 wiederholte MOLOTOW die falschen Ansichten LYSENKOS. Als daraufhin der bekannte Genetiker RAPOPORT von der zuständigen Parteizelle aufgefordert wurde seine Ansichten über die Chromosomentheorie der Vererbung zu revidieren, versuchte er die praktische Bedeutung der Genetik zu erläutern. Als ihm daraufhin mit Zitat aus MOLOTOWS Rede widersprochen wurde, antwortete RAPOPORT: "Warum glauben Sie, daß MOLOTOW von Gene-

„ich mehr versteht als ich?“ ([36] S.135/136). Die Folge war sein Ausschluß aus der KPdSU und der Verlust seines Arbeitsplatzes. Er fand danach lediglich als Laborant in einem geologischen Institut eine Anstellung ([36] S.136).

Die Lysenkoisten versuchten alle möglichen Quellen eines erneuten Widerstandes gegen ihre Theorien zu vernichten: die gesamte genetische Literatur wurde aus den Bibliotheken entfernt, genetische Lehrbücher wurden beseitigt, Druckstöcke von Büchern, die den Ideen LYSENKOS widersprachen, wurden vernichtet. Es gab sogar den Befehl zu einer Beseitigung aller Drosophila-Stämme ([36] S.139).

Schließlich begannen auch wieder die Verhaftungen von anerkannten Wissenschaftlern. D.D.ROMASCHOFF, engster Mitarbeiter DUBININS, kam ins Gefängnis, ebenso FERROIMSON, ein bekannter Tier- und Humangenetiker. Beide rehabilitierte man 1955 ([36] S.142). SABININ konnte die gegen ihn gerichteten Schikanen nicht länger ertragen und beging 1951 Selbstmord ([36] S.142).

Besonders deutlich entlarvt ein Zitat aus dem Munde des damaligen Ministers für Hochschulwesen, KAEFTANOW, die ideologische Überheblichkeit und zugleich wissenschaftliche Naivität der Phrasen LYSENKOS und seiner Anhänger: "Was für Erbkrankheiten, ich bitte Sie, kann es in einer fortschrittlichen, sozialistischen Gesellschaft geben, unter der Leitung führender kommunistischer Gesellschaftsreformer?" ([36] S.137).

In den Jahren 1948-1952 erreichte der LYSENKO-Kult seinen Höhepunkt; LYSENKO wurde zum Volkshelden emporgehoben. Es wurden ihm Denkmäler errichtet, in Kunsthandlungen gab es Büsten und Reliefs von ihm, in fast allen Instituten hing sein Bild, und sogar der Staatschor hatte eine Hymne auf LYSENKO parat ([36] S.145).

Es existierte nun so gut wie keine genetische Forschung mehr; medizinische Untersuchungen über Erbkrankheiten wurden gesetzlich untersagt ([36] S.145,147).

Sämtliche Disziplinen der Biologie und Medizin mußten in ihren wissenschaftlichen Ausführungen vom Standpunkt des sogenannten Mitschurinismus aus urteilen.

Während dieser Zeit erreichte auch der Personenkult um STALIN seinen Höhepunkt. So schrieb z.B. OPARIN, Begründer der Koazervat-Hypothese und LYSENKO-Anhänger, "daß STALIN die fortschrittliche Biologie 'mit seinen Ideen erleuchtet' habe". Desweiteren vertritt er in diesem Artikel die Meinung, daß STALIN schon vor LYSENKO erkannt habe, daß erworbene Eigenschaften in der Vererbung weitergegeben werden. "Genau diese 'glänzenden Einfälle' des genialen STALIN" hätten den Mitschurinisten die Argumente "im Kampf mit dem Neodarwinismus, einer idealistischen Perversion der Biologie", geliefert ([36] S.149).

Die Debatte wurde 1952 durch zwei Artikel, die im Dezember des gleichen Jahres im "Botanitscheski Shurnal" ("Zeitschrift für Botanik") erschienen und sich kritisch mit LYSENKOS Anschauungen auseinandersetzten, erneut entfacht. In den beiden Beiträgen wurde LYSENKO der Abweichung vom Darwinismus und der eigentlichen Lehre des Mitschurinismus bezichtigt ([36] S.150). Als Folge dieses erneuten Versuchs, den Lysenkoismus ad absurdum zu führen, was von vielen Wissenschaftlern mit unverhohlener Freude begrüßt wurde, erfuhr auch die genetische Forschung eine Wiederbelebung ([36] S.151). Die Akademie der Wissenschaften gründete zahlreiche genetische Labors ([14] S.593). 1956 wurde auf Initiative DUBININS im Institut für Biophysik der Akademie der Wissenschaften ein Laboratorium für radiative Genetik ins Leben gerufen ([14] S.593). Es diente der Erforschung von Problemen der radiativen und allgemeinen Genetik ([14] S.593).

Nachdem im Jahre 1957 der erste Sputnik auf eine Erdumlaufbahn geschickt worden war, entstand ein neuer Wissenschaftsbereich in der UdSSR, die kosmische Genetik ([14] S.593). Die Forschungsarbeiten dieser Zweigwissenschaft der Genetik wurden im Laboratorium für radiative Genetik durchgeführt ([14] S.593).

Die Genetik konnte sich wieder zu einer echten Wissenschaft entwickeln.

Dem Einfluß LYSENKOS unterlagen hauptsächlich noch die Universitäten, landwirtschaftlichen Institute und die WASSCHNIL, deren Präsident LYSENKO noch bis 1956 blieb ([36] S.151). Erst nachdem über 100 sowjetische Wissenschaftler in einer Petition sei-

ne Abberufung gefordert hatten, wurde er dann aus diesem Amt entfernt ([36] S.151/152). Daraufhin entließ man auch OPARIN als Sekretär der biologischen Abteilung der Akademie der Wissenschaften ([36] S.152).

1958 gelang es dann LYSENKO nochmals mit Hilfe der Partei seinen Einfluß wiederherzustellen ([36] S.152). Die Herausgeber des "Botanitscheski Shurnal" wurden entlassen ([36] S.152/153). ENGELHARDT, Nachfolger OPARINS, mußte sein Amt wieder abgeben ([36] S.153). DUBININ verlor die Leitung des von ihm 1957 gegründeten Instituts für Zytologie und Genetik in Nowosibirsk ([36] S.153). Zum 10. Internationalen Kongreß für Genetik 1958 in Kanada fuhren nur LYSENKO-Anhänger, nachdem die Vorträge anderer sowjetischer Genetiker zurückgezogen worden waren ([36] S.153).

Doch die Ereignisse des Jahres 1958 hatten keine weitreichenden Folgen mehr für die sowjetische Genetik; die Kritik am Lysenkoismus wurde lediglich für eine kürzere Zeit unterbrochen. Der Aufbau der experimentellen Genetik schritt weiter voran ([36] S.155).

Im Jahre 1961 gelang es LYSENKO, das Verbot einer großen wissenschaftlichen Konferenz über experimentelle Genetik durchzusetzen, zu der die Universität Leningrad eingeladen hatte. LYSENKO hatte eine größere Anzahl seiner wissenschaftlichen Gegner im Programm bemerkt ([36] S.164).

Unter dem Eindruck der großen Erfolge bei der Aufklärung des Mechanismus der Proteinsynthese, der Entschlüsselung des genetischen Codes sowie der Autoreproduktion der Nukleinsäuren, die vor allem in den USA gelangen, beschloß die Akademie der Wissenschaften im Mai 1962 verschiedene Maßnahmen zur Unterstützung einer erfolgreichen Forschung auf dem Gebiet der Molekularbiologie ([36] S.213/214).

Es wurden Kommissionen gebildet, die mit einer Analyse der Forschungstätigkeit in den verschiedenen biologischen Instituten der Akademie der Wissenschaften begannen. Auch die Forschungsprojekte auf LYSENKOS Versuchsgut Gorki Leninskije wurden einer sorgfältigen Überprüfung unterzogen. Aufgrund des Niveaus der Forschungsarbeiten und der Verhältnisse am Insti-

tut planten die Kommissionsmitglieder ein Mißtrauensvotum, das an das Präsidium der Akademie der Wissenschaften weitergeleitet werden sollte ([36] S.214/215). Doch aufgrund der folgenden Ereignisse kam es nicht mehr dazu. Die Kommission wurde aufgelöst und alle Unterlagen vom Zentralkomitee der KPdSU eingezogen. Die Ursache war zweifellos der Besuch CHRUSCHTSCHOWS und anderer hoher Parteifunktionäre auf Gorki Leninskije, der kurz zuvor erfolgt war. CHRUSCHTSCHOW hatte bei dieser Gelegenheit die enge Verbindung von Theorie und Praxis in der Arbeit LYSENKO und seiner Mitarbeiter gepriesen ([36] S.215).

Daß LYSENKO die volle Unterstützung CHRUSCHTSCHOWS besaß, verdeutlichte ein weiteres wichtiges Ereignis: 1963 wurde zwei LYSENKO-Anhängern, REMESSLO und MUSIJKO, der Leninpreis zugesprochen, obwohl die Arbeiten beider Wissenschaftler zuvor vom Komitee für Leninpreise in geheimer Abstimmung abgelehnt worden waren, weil man sie als wissenschaftlich inbedeutend eingestuft hatte. CHRUSCHTSCHOW verlangte daraufhin kategorisch eine Wiederholung der Abstimmung. Auf dieser außerordentlichen Sitzung kamen die Gegner einer Verleihung nicht zu Wort oder wurden laufend unterbrochen, so daß sich am Ende doch noch eine Mehrheit für die Übergabe des Leninpreises an REMESSLO und MUSIJKO fand ([36] S.220).

In der Leningrader literarischen und sozialpolitischen Zeitschrift "Nawa" veröffentlichten S.A.MEDWEDJEW und KIRPITSCHENKO im April 1963, nach einer eingehenden Analyse der Situation der Genetik, einen Artikel mit dem Titel "Die Perspektiven der sowjetischen Genetik". "Zusammen mit einer populärwissenschaftlichen Darstellung der theoretischen und praktischen Leistungen der Genetik enthielt der Artikel eine ungeschminkte Kritik des Lysenkoismus und seiner Versuche, die sowjetische Biologie von der Wissenschaft in der übrigen Welt zu isolieren" ([36] S.221).

Im Juli 1963 verabschiedete das Präsidium der Akademie der Medizinischen Wissenschaften eine Resolution "Über die Lage der medizinischen Genetik und über die Aussichten, eine medizinisch-genetische Forschung aufzubauen". Diese Resolution gab den Vertretern der sogenannten "Mitschurinschen Biologie" die volle Ver-

antwortung für den erheblichen Rückstand auf diesem Gebiet der Genetik und für den verursachten wirtschaftlichen Schaden, der durch das Verbot der medizinischen Genetik 1937 bzw. 1948 entstanden war. Die Autoren dieser Schrift schlugen eine Reihe von Maßnahmen zur Wiederbelebung der medizinischen Genetik vor wie die Einrichtung neuer Laboratorien, Professorenstellen, Konferenzen, die Herausgabe neuer Lehrbücher, das Sammeln statistischen Materials über Erbkrankheiten usw. ([36] S.226).

Da eine offene Kritik am Lysenkoismus in den führenden sowjetischen Zeitungen noch nicht möglich war, fand diese in Konferenzen, Debatten und bei Sitzungen statt. Auch konnten die Lysenkoisten auf die rasche Weiterentwicklung vor allem der Medizin keinen Einfluß mehr nehmen ([36] S.226/227). Auch der weitere Aufbau einer wissenschaftlichen Genetik ging zügig voran, obwohl seit 1948 keine Vorlesungen über Genetik mehr gehalten werden konnten. Dem starken Verlangen nach fundiertem genetischen Wissen, das viele Studenten, Lehrer und Dozenten, nicht zuletzt angesichts der großen wissenschaftlichen Erfolge in den westlichen Ländern auf dem Gebiet der Erforschung der Grundlagen der Vererbung, entwickelt hatten, kamen zwei für die sowjetische Genetik sehr wichtige Bücher entgegen. Es waren LORASCHOWS "Genetik" und EFROIMSONS "Einführung in die sowjetische Genetik". Beide Werke waren schnell vergriffen ([36] S.213,228).

Der entscheidende Schritt zu einem umfassenden Aufbau einer wissenschaftlichen Genetik jedoch, der Sturz LYSENKOS und die Entfernung seiner Anhänger aus ihren führenden Stellungen, gelang noch nicht. CHRUSCHTSCHOW machte nach wie vor seinen entscheidenden Einfluß zum Schutze LYSENKOS geltend. Auf einer Sitzung des Zentralkomitees der KPdSU im Februar 1964 pries ihn CHRUSCHTSCHOW noch als einen idealen Wissenschaftler, dessen Forschungsergebnisse man auf den Feldern seines Versuchsgutes bestaunen könne ([36] S.230/231).

Auch diese Unterstützung des Lysenkoismus durch die sowjetische Führung änderte nichts an der Tatsache, daß sich der Widerstand gegen diese sogenannte "mitschurinsche Biologie" immer stärker artikuliert, denn der Rückstand der sowjetischen Ge-

netik war zu offensichtlich. Hinzu kam noch die Mißernte von 1963, die die sowjetische Regierung zu großer Getreideimporten aus den USA, Kanada, Australien und der Bundesrepublik zwangen. Das Jahr 1964 versprach nicht viel bessere Ernteergebnisse ([36] S.236).

Das Ansehen LYSENKOS sank ununterbrochen.

Mitte des Jahres 1964 wurde deutlich, daß der Widerstand gegen den Lysenkoismus auch auf andere Wissenschaften übergriffen hatte, obwohl diese von ihm wenig berührt wurden. So waren es die Mitglieder anderer Sektionen der Akademie der Wissenschaften, die auf einer Vollversammlung im Juli 1964 mithalfen, den Plan LYSENKOS zu vereiteln, seinen Einfluß in der biologischen Sektion der Akademie durch die Besetzung vakanter geworbener Stellen mit ihm ergebenen Wissenschaftlern zu vergrößern. Nach ENGELHARDT, einem Biochemiker, plädierte auch der bekannte Physiker SACHAROW für eine Ablehnung der beiden Kandidaten KIMESLO und NUSHDIN, denen SACHAROW jegliche wissenschaftliche Qualifikation absprach ([36] S.232-235).

Als CHRUSCHTSCHOW von den Vorgängen unterrichtet wurde, drohte er mit Sanktionen gegen die Akademie der Wissenschaften. Er befahl den Präsidenten der Akademie KELDYSCH zu sich und verlangte eine Erklärung für die Ereignisse. Auch SACHAROW mußte sein Verhalten vor dem Zentralkomitee der KPdSU erläutern. Schließlich wurden mehrere Kommissionen gebildet, die die Ursachen dieser Vorkommnisse ergründen sollten ([36] S.235). Zu irgendwelchen Maßnahmen gegen die LYSENKO-Gegner kam es jedoch nicht mehr.

2.4. Das Ende des Dogmatismus und die Modernisierung der sowjetischen Genetik

Am 12. Oktober 1964 begann die historische Sitzung des Präsidiums des Zentralkomitees der KPdSU, die zwei Tage später den Beschluß faßte, CHRUSCHTSCHOW seines Amtes als Vorsitzenden des Ministerrates und als Mitglied des ZK zu entheben. Der bekannte Bericht des Politbüros des ZK der KPdSU, SUSLOW, vortrug, enthielt neben den politischen Vorwürfen, welche haupt-

schließlich CHRUSCHTSCHOWS Abwahl bewirkten, auch eine Mißbilligung der bedingungslosen Unterstützung LYSENKOS. Dabei wurde besonders CHRUSCHTSCHOWS Androhung von Sanktionen gegen die Akademie der Wissenschaften kritisiert ([36] S.239-241).

Nun begann auch die umfassende Wiederbelebung der Genetik in der UdSSR, die mit der schrittweisen Beseitigung des Lysenkoismus einherging ([36] S.249). Diese Ereignisse fanden in der gesamten sowjetischen Presse eine positive Würdigung, da sich auch die Partei von den Ideen LYSENKOS losgesagt hatte ([36] S.241-248). Es erschienen Artikel mit detaillierten Analysen der von LYSENKO entwickelten Methoden sowie über seine angeblich großartigen Zuchterfolge auf seinem Versuchsgut Gorki Leninskije. Sie beinhalteten schwerste Kritik, ja sie entlarvten ihn sogar als Schwindler, der bewußt Fälschungen von Versuchsergebnissen vorgenommen habe ([36] S.252/253). Bemerkenswert ist, daß sich LYSENKO gegen diese schweren Vorwürfe nicht zur Wehr setzte ([36] S.248). Er war sich sicherlich seiner aussichtslosen Lage bewußt geworden, da ihm der bis dahin fast bedingungslose Rückhalt in der Partei fehlte.

Anfang Februar 1965 wurde LYSENKO dann als Direktor des Instituts für Genetik der Akademie der Wissenschaften entlassen ([36] S.250). Nach und nach mußten dann auch seine Anhänger ihre führenden Stellungen in den Ministerien, Instituten, Labors, Komitees usw. räumen ([36] S.256/257). Andere wiederum paßten sich der neuen Linie an und vertraten nun Ansichten, die sie zuvor auf das Heftigste bekämpft hatten ([36] S.250).

Es war nun an der Zeit eine ganze Anzahl von Maßnahmen zu treffen, um die genetischen, biologischen und landwirtschaftlichen Wissenschaften an das internationale Niveau heranzuführen. Die wichtigsten waren:

" 1. Die Erneuerung des biologischen Unterrichts an den höheren Schulen. Neue Lehrpläne für die Biologie. Neue Lehrbücher. Umstellung der pädagogischen Zeitschrift 'Biologija w Schkole'. Die Umschulung von Tausenden von Lehrern.

2. Unterrichtsreform an Universitäten, medizinischen und landwirtschaftlichen Hochschulen. Ausarbeitung neuer Forschungs-

programme, neue Lehrbücher und Laboranleitungen für die allgemeine Biologie und Genetik. Umschulung und Erneuerung des Lehrkörpers.

3. Neubesetzung der Führungskräfte vieler wissenschaftlicher Einrichtungen, Institute, Laboratorien und Abteilungen.

4. Änderungen in der Besetzung der Redaktionen von biologischen und landwirtschaftlichen Zeitschriften.

5. Aufbau neuer Forschungseinrichtungen in der Genetik, medizinischen Genetik, Biometrie, Biochemie, Molekularbiologie und anderen modernen Disziplinen" ([36] S.249).

Für die Leitung von Seminaren zur Ausbildung von Dozenten anderer Universitäten stellten sich an den Universitäten Moskau und Leningrad so bekannte Genetiker wie DUBININ, TIMOFEEF-RESSOWSKY, ASTAUROW, EFROIMSON, ALICHANJAN u.a. zur Verfügung ([36] S.255).

Die zu bewältigenden Aufgaben waren von einer so großen Vielfalt, daß ein langjähriger Prozeß der Umorganisation, des Umdenkens, des Suchens und schließlich des Herantastens an das Niveau der internationalen genetischen Forschung zu erwarten war.

Zum 100. Jahrestag der ersten Veröffentlichung GREGOR MENDELS erschienen in allen großen sowjetischen Zeitungen und Zeitschriften Porträts von ihm sowie Artikel, die die fundamentale wissenschaftliche Bedeutung seiner Versuche würdigten ([36] S.255). Das kam einer Rehabilitierung MENDELS gleich, denn vor dem Sturz LYSENKOS galten Bezeichnungen wie "Mendelismus", "Mendelist" oder "Mendelist-Morganist" als Schimpfwörter für die Gegner LYSENKOS ([36] S.255).

Am internationalen Symposium zum Gedenken MENDELS 1965 in Brünn nahm eine Gruppe von 70 sowjetischen Genetikern teil. Zu Ehren MENDELS legte die Delegation vor dessen Denkmal, das 1949 entfernt und zehn Jahre irgendwo aufbewahrt worden war, einen Kranz nieder. Die tschechoslowakische Akademie der Wissenschaften ehrte während des Symposiums zahlreiche internationale Genetiker, unter ihnen LOBASCHOW, ASTAUROW, TIMOFEEF-RESSOWSKY, DUBININ, ZIZIN und RAPOPORT ([36] S.255/256).

Ende des Jahres 1965 mußte die von LYSENKO herausgegebene Zeitschrift "Agrobiologija" ihr Erscheinen einstellen ([36] S.257).

2.5. Die Ursachen und Hintergründe des Lysenkoismus

Im Juli 1965 erschien dann erstmalig die neugegründete genetische Zeitschrift "Genetika" (siehe auch Kapitel 1.2. und 1.3.).

Anfang 1966 wurde das Institut für Genetik der Akademie der Wissenschaften aufgelöst, dessen Direktor LYSENKO lange Zeit gewesen war und an dem viele seiner Anhänger gearbeitet hatten. An seine Stelle trat das Institut für allgemeine Genetik, dessen Leiter DUBININ wurde ([36] S.256).

Das wohl wunderlichste Kapitel in der Geschichte der modernen Wissenschaft, wie der amerikanische Genetiker LEPNER die Entwicklung der sowjetischen Genetik von 1937 bis 1964 so treffend charakterisiert, hatte endgültig sein Ende gefunden ([36] S.7).

2.5. Die Ursachen und Hintergründe des Lysenkoismus

Die Entstehung und die jahrzehntelange Vorherrschaft des Lysenkoismus mit ihren krassesten Auswüchsen fällt nicht zufällig in die Zeit der Herrschaft I.W.STALINS. "Der Stalinismus ...als konkretes geschichtliches Phänomen, als Ausgeburt einer bestimmten Gesellschaft in einem bestimmten Stadium ihrer Entwicklung, gekennzeichnet durch besondere historische Umstände", bildet die Grundlage für das Aufkommen und die jahrzehntelange Existenz dieser Pseudo-Wissenschaft ([22] S.17).

Als LENIN und seine Mitkämpfer nach der Oktoberrevolution mit dem Aufbau einer marxistischen Gesellschaftsordnung begannen, konnten sie auf keine Parallelen in der Geschichte zurückgreifen. Als wichtigste Grundlage dienten ihnen lediglich die von MARX und ENGELS aufgestellten Theorien über eine Diktatur des Proletariats. LENIN entwickelte diese weiter und paßte sie den in Rußland herrschenden Gegebenheiten an.

Wichtige Hinweise für das Verständnis des sich auf den Leninismus aufbauenden Stalinismus erhält man aus der russischen Geschichte, die einen wesentlich anderen Verlauf genommen hatte, als die der westeuropäischen Staaten. "An Rußland sind bedeutungsvolle geschichtliche Prozesse, welche die neuere westeuropäische Geschichte zutiefst geprägt haben, fast gänzlich vorbeigegangen. Hierzu gehört die Reformation und, mit ihr

verbunden, die Säkularisierung und Rationalisierung der Religion; ferner die Individualisierung des Denkens durch den Humanismus, die umfassende Bewegung der Aufklärung, die Heraufkunft des politischen und ökonomischen Liberalismus und die Emanzipation des homo oeconomicus, der Übergang zum parlamentarischen Verfassungsstaat und damit die Rationalisierung der Beziehungen von Staat und Staatsbürgern, die Relativierung der Staatsgewalt durch das Verhältnis konkurrierender Parteien und den turnusmäßigen Wechsel der Regierung" ([22] S.37).

So läßt sich auch aus der russischen Geschichte die von LENIN eingenommene, vom Charisma des Volksführers umgebene Rolle bei der Lenkung der Volksmassen verstehen. Es geschah in Anpassung an das Bewußtsein der Bevölkerung, welche bis zur Oktoberrevolution 1917 immer nur den Zaren als den Alleinherrscher in einem streng zentralistisch regierten Rußland akzeptieren mußte. Auch sei hier auf "die frühe Tendenz zum autoritären Führertum" als das "Ergebnis des Kampfes der Arbeiterbewegung in der Illegalität und der Herausbildung fester Kader von 'Berufsrevolutionären', dazu den absoluten Primat der Arbeiterpartei über die schwache Gewerkschaftsbewegung im vorrevolutionären Rußland, wodurch eine weitere Möglichkeit breiterer Führungskontrolle durch die Massen entfiel", hingewiesen ([22] S.37/38). Da die Oktoberrevolution 1917 nicht, wie von LENIN, TROTZKI u.a. erwartet, zum Signal für Revolutionen in Westeuropa wurde, mußte sich das Sowjetsystem in Konkurrenz zu den westeuropäischen Industriestaaten entwickeln. Die wirtschaftliche Isolation und die feindliche Haltung der großen Industrienationen USA, Großbritannien, Japan und ab 1933 auch Deutschland zwang den jungen Sowjetstaat im "gerafften Zeitschnitt" zur Bewältigung seiner großen Aufgaben ([22] S.38). Diese Entwicklungsbedingungen drängten das Sowjetsystem "in die Richtung sozialer Gewalttätigkeit" ([22] S.38). Sie förderten "die Abnormitäten einer ungefestigten, tastenden Übergangsgesellschaft ins Übermaß"; sie verhinderten das Zusammenspiel "von Gehorsamkeit und Einsicht, von Disziplin und Initiative, von Befehl und Kontrolle" ([22] S.38).

Als STALIN die Nachfolge LENINS antreten konnte, erhob er die

marxistisch-leninistische Lehre zum Dogma. Er fügte ihr nichts Wesentliches hinzu, sondern formalisierte sie, ja verfälschte sie teilweise.

So faßte STALIN das Prinzip vom "demokratischen Zentralismus" ganz anders auf, als es von LENIN angedeutet worden war ([22] S.43). "Alle Entscheidungsgewalt im Staate wie in der Partei und in den 'Massenorganisationen' (vor allem in den Gewerkschaften) sammelte sich nun weit 'oben'; sie konzentrierte sich auf einen sehr engen Kreis wirklicher Führer, die sich ihrerseits auf dem Wege der offenen oder verhüllten Kooperation ergänzten. Das Prinzip der allgemeinen Wahl und vollends der Abberufbarkeit der Funktionäre, wie es MARX am Beispiel der Pariser Kommune vorgeführt hatte, verfiel. Eine extreme Zentralisierung der Befugnisse entwertete nicht nur die Organe der lokalen und regionalen Einheiten sowie der Sowjetrepubliken, sondern auch eine Spitzeninstanz wie den Obersten Sowjet der Union, schließlich auch die Parteikonferenzen. Das wird schon daran erkennbar, daß zwischen dem VIII. Unionsparteitag von 1939 und dem XIX. Parteitag von 1952 nicht weniger als dreizehn Jahre lagen" ([22] S.43).

STALIN hatte sich, im Zusammenspiel mit BERIJA, dem Chef des NKWD (Volkskommissariat für Innere Angelegenheiten) von 1938 bis 1953, der einflußreichen Mitkämpfer LENINS aus der Zeit der Oktoberrevolution entledigt und war zum Alleinherrscher in der Sowjetunion aufgestiegen. So hielt er es nicht mehr für nötig, sich die Vollmachten für innen- und außenpolitische Entscheidungen vom sowjetischen Parlament, dem Obersten Sowjet und von den Parteitag der KPdSU einzuholen.

Auch CHRUSCHTSCHOW konnte noch als gleichzeitiger Partei- und Regierungsvorsitzender die von STALIN geschaffenen Machtbefugnisse für diese führenden Ämter zu einem selbsterherrlichen Regierungsstil ausnutzen - was sich auch auf die Auseinandersetzungen in der sowjetischen Genetik auswirkte. Nach seinem Sturz wurde eine Trennung beider Ämter vorgenommen (Parteivorstand: BRESCHNEW, Regierungsvorsitz: KOSSYGIN).

Vergleicht man die Höhepunkte der LYSENKO-Vorherrschaft mit den Zeiträumen starker politischer Spannungen zwischen der

UdSSR und kapitalistischen europäischen und außereuropäischen Staaten, so verlieren diese Phasen des erhöhten Einflusses LYSSENKOS ihren Anschein der Zufälligkeit. Hier liegt ein wichtiger Schlüssel zur Enträtselung des dunkelsten Kapitels in der Geschichte der sowjetischen Wissenschaft.

So brach Großbritannien Ende Mai 1927 seine diplomatischen und wirtschaftlichen Beziehungen zur Sowjetunion ab; in Frankreich wurden ähnliche Stimmen laut. In Polen wurde im Juni des gleichen Jahres der sowjetische Botschafter ermordet. TSCHIANG-KAI-TSCHEK beendete nach seinem Staatsstreich und nach dem Massaker von Shanghai 1927 die engen Beziehungen der Kuomintang zur UdSSR ([22] S.35).

Durch diese außenpolitischen Ereignisse entwickelte sich in der Sowjetunion das Gefühl einer ernststen Bedrohung des eigenen Systems. Man richtete seine Aufmerksamkeit auf vermeintliche Feinde im eigenen Land. Die daraus resultierenden Ereignisse ließen nicht lange auf sich warten. Auf dem XV. Parteitag im Dezember 1927 findet der Ausschluß der trotzkistischen Opposition aus der KPDsU statt ([22] S.35). Der XVI. Parteitag beschließt die Durchsetzung des Sozialismus in den sowjetischen Wissenschaften. Es wird erstmalig zwischen "bürgerlichen" und "fortschrittlichen" sowjetischen Wissenschaftlern unterschieden.

Im Gefolge dieser innenpolitischen Situation treten 1929 die sogenannten "Neo-Lamarckisten" auf den Plan. Sie lehnen die - vorwiegend in den USA und England, also in Ländern, die während dieser Zeit von sowjetischer Seite als feindlich angesehen wurden, entwickelten - modernen genetischen Vorstellungen ab (Gentheorie u.a.). Statt dessen suchen die Vertreter dieser Gruppe nicht zufällig Zuflucht bei LAMARCK und ENGELS und behaupten u.a., daß erlernte Fähigkeiten vererbbar seien. Dieses Festhalten an teilweise oder ganz überholten Theorien, ohne ihre Anpassung an die geschichtliche Weiterentwicklung oder an die Forschung, diese Feindlichkeit gegenüber neuen Ideen und Auffassungen, diese theoretische Sterilität sind die hervorragenden Merkmale sowohl des Lysenkoismus als auch des Stalinismus. Die innige Verbindung zwischen Lysenkoismus und

Stalinismus findet nicht zuletzt ihre Bestätigung in der Gemeinsamkeit des Vokabulars zur Diffamierung ihrer Gegner. Der nächste Höhepunkt der inneren Auseinandersetzungen in der UdSSR, die Phase der großen Säuberungen und die Etablierung des Lysenkoismus in den Jahren 1936 bis 1939; ging einher "mit der Konsolidierung des nationalsozialistischen Regimes in Deutschland und dessen forcierter Vorbereitung eines Krieges ... an dessen geplanter Stoßrichtung vollends nach HITLERS Münchner Abkommen mit den Westmächten (1938) kein Zweifel mehr bestehen konnte" ([22] S.35).

Auch der sich in den Nachkriegsjahren in der UdSSR verschärfende innenpolitische Druck und der sich nach 1948 entwickelnde LYSENKO-Kult laufen zeitlich gekoppelt einher mit der außenpolitischen Frontbildung der beiden als Folge des 2. Weltkrieges entstandenen Blöcke unterschiedlicher Gesellschaftsordnung. Der Ausbruch des Kalten Krieges rief nicht nur in der UdSSR nationalistische Strömungen hervor (die übermäßige Betonung nationaler, sozialistischer Errungenschaften und die teilweise ins Lächerliche gehende STALIN-verehrung im Besonderen). Vielmehr erfuhr auch in den USA die Freiheit der Bürger eine erhebliche Einschränkung; man erinnere sich nur an die unter MC CARTHY begonnene sogenannte "Kommunistenjagd".

Was waren aber nun die Gründe für die uneingeschränkte Unterstützung LYSENKOS zunächst durch STALIN und später auch durch KHRUSCHTSCHOW?

LYSENKO machte erstmalig 1926/27 durch einige praktische, von ihm eingeführte Methoden von sich reden. Der eigentliche Durchbruch gelang dann mit der von ihm entwickelten "Jarowisation", der er bei jeder sich bietenden Gelegenheit einen sensationellen Anstrich verlieh (siehe auch Kapitel 2.3.). Allmählich konnte er so die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Die Tatsache, daß er den ärmlichen Verhältnissen einer Kleinbauernfamilie entstammte, wurde in dem jungen Arbeiter- und Bauernstaat als sehr positives Merkmal gewertet.

Auch unternahm LYSENKO keine - für den Laien STALIN wohl schwer verständliche - Drosophila-Versuche zur Erforschung genetischer Probleme, sondern führte für jeden leicht verständlich und

sichtbar seine Zuchtexperimente auf dem Feld und im Stall durch.

Da sich Partei und sowjetische Führung in den dreißiger Jahren in sehr ernsten Schwierigkeiten bei der Versorgung der Bevölkerung befanden (deren Hauptursache in der überstürzten Kollektivierung der Landwirtschaft lag), ist leicht ersichtlich, daß STALIN an LYSENKOS Versuchen und Versprechungen mehr Interesse fand, als an der Forschung der allgemeinen Genetik. Auch erregte LYSENKO Aufsehen durch seine Ankündigungen, der Landwirtschaft in einem erheblich kürzeren Zeitraum als andere sowjetische Wissenschaftler neu gezüchtete, ertragreichere Getreidesorten zur Verfügung zu stellen ([36] S.51,58/59). Entsprachen dann die Ernteergebnisse nicht seinen Versprechungen, so war dies das Werk von "Saboteuren" und "Volksfeinden". Zur Stützung dieser These zeigte er den Funktionären aus Partei und Regierung sowie den Journalisten gern die Felder und Viehbestände auf seinem Versuchsgut Gorki Leninskije. Daß diese Zuchterfolge durch extrem günstige Bedingungen, wie sie die meisten Kolchosen nicht hätten nachvollziehen können sowie durch geschickte (nicht eingestandene) Auslese und nicht zuletzt durch Fälschungen von Versuchsergebnissen erreicht wurden, erfuhr die Öffentlichkeit erst nach dem Sturz LYSENKOS.

Später war es auch CHRUSCHTSCHOW, der von der praxisnahen Forschung, wie er sich ausdrückte, und von der breiten Palette der Methoden zur Ertragssteigerung, wie sie LYSENKO angeblich bereit hielt, angetan war ([36] S.230). Deswegen versuchte CHRUSCHTSCHOW auch durch immer neue Verordnungen und Maßnahmen, die sowjetischen Kolchosen u.a. zur Anwendung der Methoden und Vorstellungen LYSENKOS zu zwingen ([36] S.230/231,266/267). Das wirkte sich dann letzten Endes sehr zum Schaden der sowjetischen Landwirtschaft aus.

Ein weiterer Grund für das Eintreten STALINS für LYSENKO war, daß dieser es geschickt verstand, sich an die herrschende stalinistische Ideologie anzupassen.

So befolgte LYSENKO den Partisanenplan aus dem Jahre 1929, der die Ausmerzung "Largakul" verurteilte, die angeblich in den sowjetischen Wissenschaftlern vorhanden sein sollten, und er schuf eine sowjetische Genetik, die sich klar von den angeblich

"reaktionären" Auffassungen der "bürgerlichen" Genetik des Auslandes distanzierte. In der Diskussion um die aktuellen Probleme der Genetik in jener Zeit argumentierte LYSENKO nicht sachbezogen, sondern mit aktuellen politischen Phrasen. Somit konnte sich STALIN durch die Unterstützung LYSENKOS seinen Einfluß auf diesen wichtigen Zweig der Wissenschaften sichern. LYSENKO andererseits benötigte die volle Unterstützung der KPdSU, um gegen seine Gegner, die die führenden Stellungen in den biologischen und medizinischen Sektionen, Instituten und Komitees in jenen dreißiger Jahren innehatten, vorgehen zu können.

Dazu gaben die führenden Zeitungen "Prawda" und "Iswestija" LYSENKO Gelegenheit, indem sie ihm jede nur denkbare propagandistische Unterstützung zukommen ließen ([36] S.267/268). Die "Prawda" als offizielles Parteiorgan und die Regierungszeitung "Iswestija" haben im sowjetischen Pressewesen eine Monopolstellung inne. Sie sind die einzigen überregionalen politischen Tageszeitungen (als weitere Zeitungen werden von der KPdSU die "Seljskaja Shisnj" ["Landleben"] und die "Ekonomitscheskaja Gaseta" ["Wirtschaftszeitung"] für bestimmte Bevölkerungsgruppen herausgegeben. Beide Zeitungen traten ebenfalls für den Lysenkoismus ein). Die von den beiden großen politischen Tageszeitungen publizierte Meinung über politische, wirtschaftliche und wissenschaftliche Ereignisse spiegeln die Auffassungen von Partei und Regierung wider, und diese sind somit für die kleineren, regionalen Zeitungen und auch für die sowjetischen Zeitschriften verbindlich. Kritik an den Artikeln von "Prawda" oder "Iswestija" ist praktisch unmöglich. In beiden Zeitungen wurden während der LYSENKO-Ära von 1936 bis 1964 keine Artikel von LYSENKO-Gegnern, die eine Kritik an der "mitschurinschen Biologie" beinhalteten, veröffentlicht ([36] S.268). In den Jahren 1948 bis 1952 durften sogar nicht einmal Aufsätze über genetische Probleme (mit positiver Darstellung der Genetik) erscheinen ([36] S.268).

Da in der Zeit der LYSENKO-Ära die sowjetischen Wissenschaften von der ausländischen Kritik am Lysenkoismus abgeschirmt waren, blieb es einzelnen Fachzeitschriften vorbehalten, Kritik

an den Theorien der Lysenkoisten anzumelden. Solche vereinzelt Versuche zogen fast immer Konsequenzen für ihre Autoren nach sich (z.B. die LYSENKO-Kritik im "Botanitscheski Sbornik" im Dezember 1952).

Die zentrale Ausrichtung aller wissenschaftlichen Institutionen in der UdSSR ermöglichte ebenfalls, daß sich der Lysenkoismus dieser Vormachtstellung bemächtigen konnte. Zwar besteht die Sowjetunion aus Fünfzehn Republiken, die jeweils wieder eigene parlamentarische (Oberster Sowjet der Republik) und wissenschaftliche Institutionen besitzen, jedoch unterliegt diese Eigenständigkeit einer weitgehenden Beschränkung. Der Oberste Sowjet der UdSSR ist die gesetzgebende Gewalt und beschließt die wichtigsten außen- und innenpolitischen Entscheidungen von Partei und Regierung auf politischem, wirtschaftlichem und wissenschaftlichem Gebiet. Diese Beschlüsse sind für die einzelnen Republiken bindend. Ebenso erhalten die Universitäten, Institute und Laboratorien in den einzelnen Republiken ihre Richtlinien und Anweisungen von zentralen Ministerien und Verwaltungen. So konnten LYSENKO und seine Anhänger durch die Besetzung der Schlüsselstellungen in den Ministerien und Verwaltungen ihren Einfluß bis in das entfernteste Institut geltend machen (die genetischen und medizinisch-genetischen Institute unterstehen der Leitung der Akademie der Wissenschaften bzw. der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR).

Und noch ein weiterer wichtiger Faktor, der diese langandauernde Vorherrschaft des Lysenkoismus begünstigte, sei hier genannt: die jahrzehntelange Isolation der sowjetischen Wissenschaften. Das Verbot für die Wissenschaftler an internationalen Kongressen, Konferenzen und Symposien teilzunehmen, entzog ihnen die Möglichkeit, sich über die Forschungsergebnisse der ausländischen Kollegen zu informieren, anstehende Probleme zu erörtern, kurzum, einen Überblick über den Stand der genetischen Forschung des Auslandes zu gewinnen ([35] S.269). Da auch der Austausch von Büchern und Manuskripten unmöglich war und Korrespondenzen verhindert wurden, war der Lysenkoismus vor der Kritik ausländischer Gelehrter abgeschirmt ([36] S.269).

Die Vormachtstellung LYSENKOS in der biologischen und zum

2.5. Die Ursachen und Hintergründe des Lysenkoismus

Teil auch in den medizinischen Wissenschaften über einen Zeitraum von 30 Jahren konnte nur mit Hilfe der starken Unterstützung zunächst durch STALIN und später durch CHRUSCHTSCHOW aufrechterhalten werden, die beide die zentrale Stellung der KPdSU in der Sowjet-Gesellschaft für die Durchsetzung ihrer Interessen ausnutzten. Das Gesellschaftssystem der UdSSR gestattete der Parteiführung, bestehende demokratische Gepflogenheiten bei der Besetzung leitender wissenschaftlicher Stellungen sowie bei der Vergabe von wissenschaftlichen Auszeichnungen und Graden außer Kraft zu setzen.

Nur auf diesem Wege war die Etablierung der Scheinwissenschaft LYSENKOS gegen den Widerstand des größten Teils der sowjetischen Genetiker möglich.

Die Entstehung des Lysenkoismus und dessen langjährige Vorherrschaft zum Schaden der sowjetischen Wissenschaften war keine unabänderliche Entwicklung einer marxistischen Gesellschaftsordnung, sondern sie zeigte die Mängel eines zentralistischen Systems, dem eine wirksame gesellschaftliche Kontrolle politischer Macht fehlte.

SCHWERPUNKTE DER GEGENWÄRTIGEN SOWJETISCHEN
HUMANGENETIK

4. SCHWERPUNKTE DER GEGENWÄRTIGEN SOWJETISCHEN HUMANGENETIK

Nach dem Ende der LYSENKO-Ära begann eine tiefgreifende Wiederbelebung der genetischen Forschung in der UdSSR, welche bekanntlich auf eine alte Tradition zurückblicken konnte (siehe Kapitel 2.1. und 2.2.).

Diese Tatsache des Wiederaufbaus einer wissenschaftlichen Genetik findet ihren Niederschlag u.a. in den am Beginn unserer Studie genannten Publikationsorganen. Die darin veröffentlichten Arbeiten entsprechen dem internationalen Standard und beweisen, daß die Humangenetik der UdSSR aus ihrer Isolierung, ja Verbannung, herausgetreten ist.

Diese These belegt nicht zuletzt die folgende Darstellung der gegenwärtigen Schwerpunkte der humangenetischen Forschung in diesem Land, zu der die Fachzeitschrift "Genetika" herangezogen wurde, das wichtigste Periodikum der sowjetischen Genetik.

Bei Beginn dieser Dissertation stand dem Autor als jüngster Jahrgang dieser Zeitschrift die Jahresausgabe 1969 zur Verfügung. Es wurden fast sämtliche humangenetischen Aufsätze dieses Jahrgangs in möglichst wortgetreuer Übersetzung mehr oder minder gekürzt in dieses dritte Kapitel eingebracht. Die Artikel wurden möglichst vollständig wiedergegeben, um dem Leser eine nicht zu oberflächliche Information über Inhalt, Stil und Methodik der verschiedenen Arbeiten zu vermitteln. So entstammen auch die Untergliederungen der einzelnen Beiträge wie Einleitung, Material und Methodik, experimenteller Teil, Erörterung und Schlußfolgerungen einer, soweit wie möglich, wörtlichen Übersetzung des Textes.

Zur umfassenderen Darstellung der gegenwärtigen Schwerpunkte der Humangenetik in der UdSSR werden diese Artikel, die - nach gewissen Gesichtspunkten geordnet - aneinandergereiht zur Darstellung kommen, ergänzt durch kurze Zusammenfassungen der auf dem 4. Internationalen Kongreß für Humangenetik 1971 in Paris gehaltenen Referate sowjetischer Genetiker.

3.1. Beiträge zur Ätiologie vermehrter Chromosomenaberrationen

Mit dem besonderen Interesse, das man der Einwirkung peristatischer Faktoren auf das menschliche Erbgut entgegenbringt, setzt die sowjetische Genetik ihre alte qualifizierte Tradition fort.

3.1.1. Aberrationen durch energiereiche Strahlungen

Mit dem Problem der Wirkung von energiereichen Strahlen auf die menschlichen Chromosomen setzen sich zahlreiche sowjetische Genetiker in einer Vielzahl von Beiträgen in den Fachzeitschriften, vor allem in der "Genetika", auseinander.

3.1.1.1. Der Einfluß von Gammastrahlung auf menschliche Chromosomen

Einen der zahlreichen Artikel dieser Art verfaßten LUTSUNYK, BOTSCHKOW und Mitarbeiter [34] vom Institut für medizinische Radiologie in Obninsk. Der Aufsatz, der unter dem Titel "Der Einfluß von Gamma-Strahlung auf menschliche Chromosomen" veröffentlicht wurde, bringt eine statistische Analyse der Verteilung von Aberrationstypen in den Zellen. In der Einleitung wird ausgeführt, wie nützlich statistische Analysen bei der Klärung der Natur primärer Schädigungen des Bildungsmechanismus von Chromosomenaberrationen sein können, und daß es sehr wenig derartige Arbeiten gibt (auf dem Gebiet der radiativen Kytogenetik des Menschen praktisch keine!).

Wie die Autoren weiter schreiben, "ist es das Ziel der vorliegenden Arbeit, einige Gesetzmäßigkeiten in der Verteilung verschiedener Aberrationstypen in den menschlichen Zellen bei einer Bestrahlung in verschiedenen Dosen zu erforschen. Daneben werden allgemeine Prinzipien einer statistischen Auswertung der Resultate solcher Experimente geklärt" ([34] S.129).

Doch folgen wir nun dem Originaltext weiter, beginnend mit dem Abschnitt "Material und Methodik".

"Die Experimente wurden an menschlichen Leukozytenkulturen durchgeführt, die mit Gamma-Strahlen in den Dosen von 25 - 400 r bestrahlt worden waren. Material und Methodik sind in einem vor-

3.1.1. Aberrationen durch energiereiche Strahlungen

angegangenen Bericht ausführlich beschrieben worden¹⁾. Dort wurden auch die wesentlichen Resultate bezüglich der Häufigkeit von Chromosomenaberrationen in Abhängigkeit von der Bestrahlungsdosis angeführt.

Im vorliegenden Artikel wird die Verteilung folgender Aberrationen analysiert: 'Dizentriker', 'zentrische Ringe' (Ringchromosomen), 'azentrische Fragmente' und 'Punkte' (die einige Autoren interstitielle Deletionen nennen). Die Häufigkeit aller anderen Aberrationstypen schien für eine statistische Analyse ungenügend. Das bezieht sich auf 'azentrische Ringe', 'symmetrische Translokationen' und Aberrationen des 'chromatiden Typs'. Bestrahlungsdosen von 25, 50 und manchmal auch 100 r verursachen zu selten Aberrationen und wurden deshalb nicht immer in der vorliegenden Arbeit benutzt.

Bei der statistischen Analyse wurden allgemein bekannte Methoden angewandt.

Experimenteller Teil

Die mittlere Anzahl von Aberrationen pro Zelle und die Zahl der aberranten Zellen

In Tabelle 1 wurden Angaben zur Anzahl der Aberrationen und zur Anzahl der Zellen mit jedem Aberrationstyp bei allen angewandten Dosen gemacht. Als Fragmente wurden die 'freien' Azentriker gerechnet. Auf jeden 'Dizentriker' und jeden 'Ring' kam je ein Paar von Fragmenten. Die Begründung für diese Klassifikation wird ausführlich weiter unten angegeben.

Es ist bekannt, daß bei der zufälligen Verteilung der Aberrationen auf die Zellen der Anteil der aberranten Zellen (y) verbunden ist mit einer mittleren Anzahl von Aberrationen pro Zelle (x) nach der Gleichung $y = 1 - e^{-x}$... Das Auftreten von Aberrationen in einer Zelle, wie es bei einer zufälligen Verteilung erwartet wird, bestimmt man nach der Formel

$$P = \frac{-\ln(1 - P)}{P}$$

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.5/1968, S.130

wobei R die beobachtete mittlere Anzahl von Aberrationen pro aberranter Zelle ist, P der erwartete Anteil der Zellen mit Aberrationen. Schlußfolgerung und Begründung dieser Formel wurden früher gegeben...Die vorkommenden Abweichungen tragen keinen systematischen, sondern sichtlich zufälligen Charakter.

Tabelle 1

Die Abhängigkeit der Anzahl der hauptsächlichsten Aberrationstypen von der Bestrahlungsdosis

Dosis, r	Anzahl der untersuchten Zellen	'Dizentriker'			'Zentrische R.'			'Dizentriker' und 'zentr. Kinse'		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
0	600	0	0	-	0	0	-	0	0	-
25	1000	16	16	1,00	1	1	1,00	17	17	1,00
50	1000	36	36	1,00	3	3	1,00	39	39	1,00
100	600	75	71	1,06	11	11	1,00	86	82	1,05
200	600	233	192	1,21	16	16	1,00	249	208	1,20
400	400	167	202	1,36	52	56	1,02	219	258	1,22

Dosis, r	Anzahl der untersuchten Zellen	'Fragmente'			'Punkte'		
		I	II	III	I	II	III
0	600	1	1	1,00	0	0	-
25	1000	26	26	1,00	3	3	1,00
50	1000	34	34	1,00	6	6	1,00
100	600	44	40	1,10	27	27	1,00
200	600	75	70	1,07	81	79	1,02
400	400	212	154	1,38	169	132	1,28

Gemeinsames Auftreten der verschiedenen Arten von Chromosomenaberrationen in den Zellen

Die folgende Analyse soll zeigen, ob sie unabhängig voneinander entstehen oder ob ihr Auftreten in irgendeiner Weise miteinander zu tun hat...

Die experimentellen Daten wurden den Häufigkeiten gegenüberge-

stellt, die für eine selbständige Verteilung erwartet werden.

Wie zu sehen ist, stimmen die erhaltenen Resultate gut ($\chi^2 = 3,56$; $n = 4$; $P = 0,47$) mit den erwarteten Größen überein (bei der Auszählung von χ^2 verschmolzen einige Klassen). Das gestattet für die weitere Analyse beide Veränderungstypen zusammenzuzählen (nach existierenden Ansichten sind sie entsprechend Zwischen- und Innerchromosomenaustauschvorgänge).

Eine ähnliche Analyse wurde für alle übrigen Aberrationspaare angestellt...

Die Analyse des gemeinsamen Vorkommens von 'Dizentrikern' und 'Fragmenten' wurde auf zweierlei Art und Weise durchgeführt. In einem Fall ging man davon aus, daß der 'Dizentriker' nur von einem Fragmentpaar begleitet wird, d.h. das Vorhandensein eines vollständigen Austausches wurde angenommen. Im zweiten Fall setzte man voraus, daß der 'Dizentriker' nicht nur von einem, sondern auch von zwei Paaren begleitet werden kann, wenn bei einem unvollständigen Austausch die distalen Abschnitte nicht vereint sind.

Die Resultate der statistischen Analyse zeigen...daß im ersten Fall die experimentellen Häufigkeiten mit den erwarteten gut übereinstimmen, im zweiten dagegen ein sehr deutliches Abweichen festzustellen ist.

Eine analoge Analyse wurde ebenfalls für das gemeinsame Vorkommen von 'Dizentrikern' und 'Punkten', wie auch für 'Fragmente' und 'Punkte' durchgeführt...Es wurde in beiden Fällen eine gute Übereinstimmung zwischen beobachteten und erwarteten Häufigkeiten unter Annahme ihrer völligen Selbständigkeit beobachtet.

Gesetzmäßigkeiten der Verteilung einzelner Aberrationstypen auf die Zellen

Es wird die beobachtete Verteilung einzelner Aberrationstypen auf die Zellen mit der theoretisch erwarteten verglichen. Die erwarteten Häufigkeiten wurden ausgezählt, ausgehend von der Annahme, daß jeder Typ einer Schädigung der theoretischen Verteilung nach POISSON entspricht. Für jeden Aberrationstyp wurde eine gute Übereinstimmung ($P = 0,07 - 0,98$) zwischen experimentellen und theoretischen Größen beobachtet.

Anzahl der Brüche und Anzahl der Aberrationen pro Zelle

In Arbeiten der radiativen Humangenetik wird für die quantitative Beurteilung radiativ-induzierter Mutationen häufig die Anzahl der Brüche pro Zelle bestimmt. Zu diesem Zweck zählt man alle Aberrationstypen zusammen, wobei in Übereinstimmung mit den Vorstellungen über die Mechanismen ihrer Entstehung, die Anzahl der 'Dizentriker', der 'symmetrischen Translokationen' und zuweilen auch der 'Punkte' verdoppelt wird. Dabei hat jedoch niemand die völlig unumgängliche Analyse der Verteilung von Brüchen auf die Zellen durchgeführt.

Die Verteilung der Anzahl der Brüche pro Zelle entsprach nicht der POISSONS ($n = 10$; $\chi^2 > 100$; $P \ll 10^{-10}$). Dabei hält man die 'Fragmente' und die 'Punkte' für das Resultat eines Bruchs, die 'Dizentriker' und die 'Ringe' für das Resultat zweier Brüche. Nimmt man die 'Punkte' als Aberrationen an, die das Ergebnis zweier Brüche sind, dann vergrößert sich die Divergenz noch mehr.

Im Unterschied zur Verteilung der Anzahl der Brüche zeigt die Anzahl der Aberrationen pro Zelle, d.h. die Summe der Aberrationen ohne Verdopplung irgendwelcher Typen, eine Verteilung, die der theoretischen POISSONS gut entspricht ($\chi^2 = 9,69$; $n = 7$; $P = 0,21$).

Erörterung

Die statistische Analyse der gewonnenen Daten zeigte, daß:

1. alle untersuchten Aberrationstypen ('Austauschvorgänge', 'Fragmente' und 'Punkte') in den Zellen unabhängig voneinander entstehen, 2. daß die Verteilung jedes dieser Typen auf die Zellen der theoretischen Verteilung POISSONS entspricht, 3. daß die nach allgemein gebräuchlichen Methoden berechnete 'Anzahl der Brüche' pro Zelle eine unrichtige Verteilung ergibt. Im Unterschied dazu wird die allgemeine Anzahl der Aberrationen pro Zelle durch die POISSONSche Verteilung gut umschrieben. Diese Fakten gestatten es, einige Probleme ins Auge zu fassen, die sich auf die Natur primärer Schädigungen und auf die Bildungsmechanismen von Chromosomenaberrationen in den menschlichen Zellen beziehen.

3.1.1. Aberrationen durch energiereiche Strahlungen

Die Entstehung der Austauschvorgänge

wurde gezeigt, daß beim Entstehen eines Austausches nur ein Fragmentpaar gebildet wird und die übrigen Fragmente selbständige Aberrationen sind: ihre Verteilung erweist sich als unabhängig voneinander. Hieraus folgt, daß die überwältigende Mehrheit der Austauschvorgänge vollständig ist oder genauer, daß die Vereinigung der proximalen Segmente fast immer von einer Vereinigung der distalen begleitet wird. Die sehr große Seltenheit eines unvollständigen Austausches spricht jedoch dafür, daß das Entstehen eines Kontaktes zwischen den Chromosomen ihrer Fragmentierung vorausgeht und nicht umgekehrt.

Fragmentbildung

Das seltene Auftreten eines unvollständigen Austausches verhindert eine Erklärung der Fragmentbildung unter dem Gesichtspunkt der Austauschhypothese (die Häufigkeit des Auftretens bezüglich der Aberrationstypen ist eine Größe ein und derselben Ordnung), wenn man nicht ergänzend annimmt, daß die Nichtvereinigung der proximalen Segmente weitaus häufiger auftritt als die der distalen. Außerdem ist bei der 'Austausch'-Fragmentbildung eine POISSONsche Verteilung weder der Austauschvorgänge noch der Fragmente auf die Zellen möglich, welche nichtsdestoweniger beobachtet wird. Diese Widersprüche behalten ihre volle Stärke nur dann, wenn man davon ausgeht, daß die überwältigende Mehrheit der primären Veränderungen, die Austauschvorgänge ergeben können, sie in Wirklichkeit auch ergeben.

'Anzahl der Brüche' und 'Anzahl der Aberrationen'

Die Bestimmung der Anzahl der Brüche wurde in den letzten Jahren zu einer fast allgemein gebräuchlichen Methode bei der Beurteilung einer summierten zytogenetischen Schädigung. Die dabei erhaltene unregelmäßige Verteilung zeugt davon, daß die bei jedem Vergleich notwendige Berechnung des Fehlers hinsichtlich der 'Anzahl der Brüche' zu einem falschen Resultat führt. Die 'Anzahl der Aberrationen' ist offenbar ein korrekteres Merkmal.

Postradiative Regeneration

Die von uns erzielten Resultate einer statistischen Analyse widersprechen der Tatsache, daß die Austauschanzahl mit der Dosis schneller als linear anwächst. Die POISSONsche Verteilung der Austauschvorgänge sagt aus, daß jedem von ihnen eine Primärveränderung zugrunde liegt, aber die einer quadratischen ($1,6 - 1,8$) nahekommende Abhängigkeit der Austauschanzahl von der Dosis bedarf für die Erklärung der Annahme zweier Primärveränderungen. Diesen Widerspruch kann man klären, wenn man annimmt, daß viele Primärbeschädigungen nicht realisiert werden oder daß eine post-radiative Regeneration eintritt. In diesem Fall widerlegt die Verteilung der Austauschvorgänge auf die Zellen nicht nur die Statistik der primären Beschädigungen, sondern auch die Statistik der Realisation der Beschädigungen. Dabei kann natürlich die Verteilung der Chromosomenaberrationen auf die Zellen der POISSONschen entsprechen. Wahrscheinlich geht die Regeneration nach einem unabhängigen Mechanismus vor sich, da die Regeneration einzelner Zellen zu einer Störung der POISSONschen Verteilung führen würde.

Auf diese Weise können die existierenden Hypothesen über die Bildung von Chromosomenaberrationen in reiner Form nicht die ganze Vielfalt des bisher angehäuften faktischen Materials erklären. Die Berechnung der Entstehungsmöglichkeiten primärer Schädigungen nämlich macht die Untersuchung weitaus komplizierter. Deshalb wäre eine Beurteilung der allgemeinen Bildungsmechanismen von Chromosomenaberrationen in den menschlichen Zellen vor dem Vorhandensein einer größeren Auswahl von Daten verfrüht..." ([34] S.129 -134).

3.1.1.2. Die Dynamik von Chromosomenaberrationen in Leukozytenkulturen

In einem anderen Artikel über den Einfluß von Gamma-Strahlen auf menschliche Chromosomen verfaßten ANDRUSCHINA, KENSLOW und Mitarbeiter [1] über "Die Dynamik von Chromosomenaberrationen in einer Leukozytenkultur im Verlaufe einiger Mitosen". Sie untersuchen "die Entstehung von Chromosomenaberrationen und den

3.1.1. Aberrationen durch energiereiche Strahlungen

Charakter der aberranten Zellen in bestrahlten Lymphozyten in verschiedenen Stadien ihrer Kultivierung." Weiter heißt es in dem Beitrag (mit dem Abschnitt "Material und Methodik" beginnend): "Die Versuche wurden mit einer Leukozytenkultur gesunder Erwachsener beiderlei Geschlechts durchgeführt (6 Frauen und 12 Männer). Es wurden die Chromosomenaberrationen im Metaphasestadium in Betracht gezogen. Das Setzen der Kultur, die Vorbereitung der Präparate, die Auswahl der Metaphaseplatten und die Analyse der Chromosomenaberrationen wurden früher beschrieben¹⁾. Das Blutplasma mit den Leukozyten wurde mit Gamma-Strahlen (Co^{60}) der Dosis 100 r bestrahlt. Die Kulturen der bestrahlten Zellen und der Kontrollzellen wurden nach 50, 60, 70, 80, 85, 100 und 120 Stunden fixiert. Im Verlauf der ganzen Kultivierungsperiode wurde das Milieu nicht verändert. Auf jeden Fixationspunkt kamen 3 - 5 Wiederholungen. Die Gleichartigkeit der Versuche bezüglich der Anzahl der aberranten Zellen wurde nach der χ^2 -Methode geprüft. Weil man keinen statistisch brauchbaren Unterschied zwischen den Wiederholungen der Versuche von verschiedenen Blutspendern zu jedem Fixationspunkt erhielt (in allen Fällen $P > 0,1$), werden von uns weiter unten die summierten Daten angeführt...

Erörterung

Die in dieser Arbeit vorliegenden Daten zeugen von einer Verringerung der Anzahl der aberranten Zellen und einer Veränderung ihres Typs je später die Fixierung nach einer Bestrahlung durchgeführt wurde. Die Anzahl der aberranten Zellen verändert sich nicht linear mit der Zeit, was durch eine Reihe von Gründen bedingt sein kann. Die in ein und demselben Stadium (nach 60 Stunden) fixierten Zellen können sich auf verschiedene Mitosen beziehen. Die Anzahlverringerung der Aberrationen mit der Erhöhung des Alters der bestrahlten Kultur kann seine Ursache im Verlust einiger Aberrationstypen in den Zel-

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.5/1968, S.130; Nr.10/1966, S.120; Nr.6/1968, S.93

len bei der Teilung, im Absterben aberranter Zellen oder in einer Störung ihres Eintritts in die folgende Mitose haben. Außer einer Eliminierung bestimmter Aberrationstypen, die mit verschiedenen Geschwindigkeiten abläuft, findet auch eine Vermehrung einiger Aberrationstypen ('azentrische Fragmente' und 'Ringe') statt.

In der ersten Mitose unterscheidet sich die Anzahl der aberranten Zellen in den verschiedenen Fixationsstadien nicht (50 und 60 Stunden). Das spricht, wie auch die vorherigen Daten dafür, daß die Entstehung der radiativen Chromosomenschädigungen in den menschlichen Lymphozyten kaum stattfindet. Schon bei einer Fixierung nach 70 Stunden verringert sich die Zahl der aberranten Zellen, und es zeigen sich 'Dizentriker' ohne begleitende Fragmente oder mit zwei identischen paarigen Fragmenten, was von einer zweiten Mitose nach der Bestrahlung zeugt. Hieraus muß man folgern, daß für eine Beurteilung radiativer Chromosomenschädigungen in den menschlichen Lymphozyten frühe Stadien zur Fixierung benutzt werden müssen (bis 60 Stunden). Die folgenden Fixierungen werden nicht nur radiative Chromosomenschädigungen, sondern auch die Resultate einer Aberrationsverteilung bei den Zellteilungen widerspiegeln...

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Frage, ob eine Reduplikation 'azentrischer Fragmente' möglich ist... Aus unserem Material ist auch ersichtlich, daß 'azentrische Fragmente' sich vermehren können, wenn sie in einen Tochterkern geraten sind...

Die Zellen, die einen 'Dizentriker' mit einem Fragmentpaar enthalten, können bei der Teilung Tochterzellen bilden, von denen eine einen 'Dizentriker' mit zwei Paaren identischer Fragmente enthält und die andere einen 'Dizentriker' ohne Fragmente. Weil die relative Geschwindigkeit der Eliminierung bei den Fragmenten größer ist als bei den 'Dizentrikern', übersteigt mit zunehmenden Alter der Kultur die Zahl der 'Dizentriker' ohne Fragmente die Zahl der 'Dizentriker' mit zwei identischen Fragmentpaaren. Die Zahl der 'Dizentriker' mit zwei verschiedenen Fragmentpaaren verringert sich mit der Zeit ebenso, wie die Zahl der 'Dizentriker' mit einem Fragmentpaar..." ([1] S.114, 118-119).

3.1.1.3. Karyotypische Analyse bestrahlter menschlicher Zellen

In einer Zusammenarbeit des Instituts für medizinische Radiologie in Obninsk und der Abteilung für medizinische Genetik der Universität von Wisconsin in Madison/USA entstand eine "Karyotypische Analyse von bestrahlten menschlichen Zellen". Wie die Autoren BOTSCHKOW, PATAJ und TERMAN [8] mitteilen, wurden diese Zellen in vitro bestrahlt "mit dem Ziel einer vollständigeren Enthüllung des Spektrums der Chromosomenmutationen und ihrer relativen Häufigkeit" ([8] S.108).

Um die wesentlichsten Aussagen dieses Beitrages darzustellen, seien hier die Abschnitte "Material und Methodik" sowie "Schlußfolgerungen" in gekürzter Fassung wiedergegeben: "In den Versuchen wurde das Blut dreier gesunder Männer im Alter von 30 bis 36 Jahren verwendet. Das Plasma mit den Leukozyten wurde nach 30 Minuten Senkungszeit bei Zimmertemperatur abgesaugt und sofort danach bestrahlt.

Die Bestrahlung wurde mit einem Röntgenapparat unter folgenden Bedingungen durchgeführt: 250 kV, 15 mA; Filter: Cu 0,75 mm und Al 1,0 mm; Leistung der Dosis: 18 r pro Minute. Dosis: 92r (bei jedem Versuch verwendete man ein Dosimeter).

Nach der Bestrahlung wurde das Plasma kultiviert: 0,5 ml Plasma mit Zellen, 3 ml Medium 199, 1,5 ml Serum vom Kalb und 0,1 ml Phytohämagglutinin (Wellcome). Die Kulturen wurden nach 54 Stunden hypotonisiert, so daß sich die Metaphasen auf die erste Mitose bezogen. Die Dauer der Colchinisierung betrug drei Stunden.

Drei Versuchswiederholungen (Blut von drei Personen) wurden zu verschiedenen Zeiten durchgeführt. Jedoch in allen anderen Beziehungen waren sie soweit wie möglich identisch. Die Präparate wurden auf die übliche Weise vorbereitet und mit Azur A nach acht Minuten Hydrolyse in 1n HCl bei 60°C gefärbt.

Das bestrahlte und das Kontrollmaterial chiffrierte man und wertete es gleich aus. Von jedem Präparat karyotypierte man 10 Metaphaseplatten mit Hilfe von Zeichnungen der Metaphaseplatten und der Chromosomenidentifikation unter dem Mikro-

skop. Dabei ging man nach Prinzipien vor, die schon früher dargelegt wurden. Der ganze Satz wurde in 1-, 2-, 3- und 16 tes Chromosom und in die Gruppen B, C, D, E', F und G unterteilt. Man analysierte nur Zellen mit 46 Chromosomen.

Man berücksichtigte folgende Typen von Chromosomenaberrationen: 'azentrische Fragmente' und 'Ringe', 'dizentrische' und 'Ringchromosomen', 'symmetrische Translokationen' und 'Inversionen'...

Schlußfolgerungen

Es wurde eine karyotypische Analyse der menschlichen Lymphozyten durchgeführt, die mit einer Dosis von 92 r im präsynthetischen Stadium bestrahlt und in der ersten Mitose nach der Bestrahlung untersucht worden waren. Es wurden 17,7 % Zellen mit radiativ-induzierten Chromosomenaberrationen gefunden. Die Anzahl der Aberrationen pro Zelle und pro r beträgt 0,00248 und der Brüche 0,00429.

Tabelle 1 (vgl. [8], Tab.2, S.109)

Anzahl der Zellen mit den verschiedenen Typen der radiativ-induzierten Chromosomenaberrationen

Austauschtypen	Anzahl der azentrischen Aberrationen					Insges.
	Fragmente				Ringe	
	0	1	2	3		
Ohne Austausch	482	22	-	-	5	509
1 Dizentriker	-	-	-	1	-	1
2 Dizentriker	-	-	-	-	-	-
1 Ringchromosom	-	-	-	-	-	-
1 symmetrische Translokation	22	-	-	-	2	24
1 perizentrische Inversion	-	-	-	-	-	-
1 Dizentriker und 1 symmetrische Translokation	-	2	-	-	-	2
2 Dizentriker und 1 symmetrische Translokation	-	-	-	-	-	-
1 Dizentriker und 1 Inversion	-	1	-	-	-	1
2 symmetrische Translokationen (4 Chromosomen)	-	-	-	-	-	-
1 symmetrische Translokation und 1 Inversion	-	-	-	-	-	-
Insgesamt	512	73	7	-	7	599

Tabelle 2 (vgl. [8] , Tab.4. S.111)

Verteilung der Chromosomen, bei denen Austauschvorgänge stattfanden, nach Gruppen

Austauschtyp	Chromosomen										Chromosomen insgesamt.	Lange Schenkel	Kurze Schenkel
	1	2	3	B	C	D	16	E'	F	G			
Dizentriker	3	8	6	10	47	10	5	11	10	4	114	71	24
Symmetrische Translokationen	5	5	7	10	23	6	0	5	5	2	68	43	20

Es wurden folgende Wechselbeziehungen zwischen den Grundtypen der Chromosomenaberrationen gefunden: 'Fragmente' : 'Dizentriker' (1 : 2,1), 'Ringchromosomen' : 'Dizentriker' (1 : 9,7) und 'symmetrische Translokationen' : 'Dizentriker' (1 : 1,7).

Es wurde der Versuch gemacht, den Anteil der nicht feststellbaren 'symmetrischen Translokationen' zu schätzen. Die experimentellen Daten stimmen gut mit den erwarteten überein. Auf Grund dessen kann angenommen werden, daß die Häufigkeit symmetrischer und asymmetrischer Austauschvorgänge in den menschlichen Lymphozyten und bei ihrer Bestrahlung im präsynthetischen Stadium gleich ist.

Die erhaltenen Daten muß man bei einer quantitativen Einschätzung der Wirkung ionisierender Strahlen auf die menschlichen Erbstrukturen und bei der Untersuchung der Bildungsmechanismen von Chromosomenaberrationen in Betracht ziehen..." ([8] S.108-109, 114).

3.1.1.4. Über Chromosomenaberrationen infolge berufsbedingter Bestrahlung

Aus dem Institut für medizinische Radiologie in Obninsk stammt eine weitere interessante Arbeit über die mutagene Wirkung energiereicher Strahlen. Ihre Autoren SEWANKAJEW, BUICHOWSKI und BOTSCHKOW [47] unternahmen "eine Analyse der Chromosomen-

aberrationen in den Leukozytenkulturen des peripheren Blutes von Personen, die während der Ausübung ihres Berufes einer Gamma-Bestrahlung ausgesetzt sind." Doch folgen wir nun ihrem Bericht weiter: "Dazu wurden zwölf Männer ausgewählt, die seit mindestens zwei Monaten und bis zu vier Jahren unter dem Einfluß äußerer Gamma-Bestrahlung arbeiten. Das mittlere Alter dieser Personengruppe war $29,0 \pm 1,1$ Jahre. Die Dosisleistung pro Jahr betrug bei ihnen 0,2 - 0,5 r. Um die Möglichkeit einer inneren Bestrahlung auszuschließen wurde mit einem Geigerzähler eine Untersuchung der allgemeinen Radioaktivität des Körpers bei diesen Personen durchgeführt. Der Gehalt an Kalium 40, Cäsium 137 und Radium 226 änderte sich dabei nicht wesentlich. Im Blutbild und bei anderen Gradmesser der Gesundheitssituation wurden keine Abweichungen von der Norm bei irgendeinem der Untersuchten festgestellt. In die Kontrollgruppe wählte man sieben Männer etwa des gleichen Alters ($30,0 \pm 3,8$ Jahre), die niemals mit ionisierenden Strahlen gearbeitet hatten und sich keiner Röntgen- oder Radiotherapie oder einer der vielfältigen röntgendiagnostischen Prozeduren unterzogen hatten. Die Leukozyten wurden über einen Zeitraum von 72 Stunden kultiviert...

Bei der Auslese der Metaphaseplatten, die für die Analyse der Aneuploidie und der Chromosomenaberrationen brauchbar sind, wurden methodische Forderungen befolgt, wie sie schon früher beschrieben wurden¹⁾. Es wurden Analysen der Metaphaseplatten in der Leukocytenkultur der Personen des Kontrollgruppen und ebensoviel bei den beruflich unter Bestrahlung stehenden Männern.

Bei der Auszählung der Chromosomen wurde festgestellt, daß in den Kontrollkulturen 94 % der Zellen euploid waren. Die aneuploiden Zellen gehörten fast ausschließlich zur Gruppe der Hypodiploiden. Neben der Zellpopulation mit reduzierter Chromosomenzahl waren vereinzelt auch Zellen mit einer Chromosomenzahl von 45 festgestellt worden. Die Ergebnisse der Zählung der Chromosomen sind in Tabelle 1 dargestellt. Die Vorbereitung der Präparate lagerten sich über einen Zeitraum von

1) Vgl. Genetika, Nr.10/1966, S.120

3.1.1. Aberrationen durch energiereiche Strahlungen

Chromosomenaberrationen in der Kontrollgruppe wurden nur einzelne und paarige Fragmente in fast gleicher Anzahl entdeckt. Die allgemeine Anzahl von Aberrationen betrug 1 %.

Die Häufigkeit von Aneuploidie war in der Personengruppe, die unter berufsbedingter Bestrahlung arbeitet, ausgeprägter als in der Kontrollgruppe und betrug 87 %. Dabei war sowohl die Zahl der hypo- als auch die Zahl der hyperploiden Zellen erhöht. Der Unterschied ist statistisch brauchbar ($P < 0,001$ und $P < 0,01$ entsprechend). Die Anzahl der Zellen mit 44 Chromosomen und weniger unterschied sich bei den beiden Gruppen nicht voneinander ($P > 0,08$), d.h. die sogenannte 'artefaktische' Hyperploidie war in der Leukozytenkultur der Kontrollgruppe und in der der Personen, die einer berufsbedingten Bestrahlung ausgesetzt sind, dieselbe.

Die Anzahl der Chromosomenaberrationen war bei den Personen, die unter berufsbedingter Bestrahlung arbeiten, auf das Vierfache erhöht ($P = 0,001$). Neben den azentrischen, paarigen Fragmenten wurden Austauschaberrationen ('Dizentriker') beobachtet, die bei den Personen der Kontrollgruppe nicht festgestellt wurden. Alle beobachteten 'Dizentriker' waren ohne Fragmente, was von einem Ursprung dieser Aberrationen aus dem vorhergehenden Zellenzklus zeugt, möglicherweise als das Ergebnis einer zweiten Mitose in der Kultur...

Fünf Personen aus der Gruppe, die einer berufsbedingten Bestrahlung ausgesetzt ist, wurden ein Jahr später nochmals untersucht. Nach dieser Zeit betrug die Zunahme der Dosis 0,15 - 0,35 r. Das Niveau der Chromosomenaberrationen blieb bei ihnen wie früher.

Die erhaltenen Daten gestatten es, von einer sehr hohen Radiosensibilität des Chromosomenapparates der menschlichen Leukozyten bei einer Bestrahlung in vivo zu sprechen..." ([47] S.126-127).

3.1.1.5. Kongreßbeiträge sowjetischer Genetiker in Paris 1971

Nimmt man die Themen, über die sowjetische Wissenschaftler auf dem 4. Internationalen Kongreß für Humangenetik in Paris (6.-11. September 1971) referierten, zur Hand, läßt sich das Bild vom gegenwärtigen Stand dieser Wissenschaft und ihrer Forschungsbeiträge in der UdSSR noch etwas präziser zeichnen. Daß die Untersuchungen über erhöhte Chromosomenaberrationen durch energiereiche Strahlungen in der sowjetischen Humangenetik einen breiten Raum einnehmen, wird auch durch die zahlreichen Beiträge zu diesem Gebiet der Genetik auf dem erwähnten Kongreß unterstrichen.

So beschäftigten sich DEMIN und Mitarbeiter [12] mit Aspekten der radiativen Zytogenetik menschlicher Körperzellen. In der Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse dieser Forschungsarbeit wird ausgeführt, daß "Strukturveränderungen in Säugetierzellen, die durch Strahlung induziert, in vivo und in vitro untersucht wurden. Die Bildung aller Typen von Strukturveränderungen ist ein verlängerter Prozeß. Die Veränderung des Strahlungsschadens in Abhängigkeit von der Zeit ist ein wichtiger Gesichtspunkt. Zwischen dem Zeitpunkt der Bestrahlung und dem Auftreten von Chromosomenbrüchen kann es zur Rückbildung von Schädigungen kommen. Das durch Röntgenstrahlen hervorgerufene Chromosomenmutationsspektrum zeigt qualitative Unterschiede zwischen menschlichen und pflanzlichen (*Crepis capillaris*) Zellen. In menschlichen Zellen sind einzelne Chromatidbrüche der dominante Typ der Strukturschäden im G₂-Stadium des Zellzyklus; Isolocus-Brüche herrschen in den pflanzlichen Zellen vor. Ferner ist in den menschlichen Zellen die Häufigkeit von Fragmentvereinigungen im Austauschtyp der Aberrationen weniger häufig als in pflanzlichen Zellen.

Die für die menschlichen Zellen erhaltenen Resultate bestätigen sich bei anderen Säugetieren. Die erlangten Daten deuten einen Bildungsmechanismus der Strukturmutationen in Säugetierzellen an" ([12] S.54).

In einer weiteren Untersuchung, die diesem Teilgebiet der Genetik zuzuordnen ist, beschäftigen sich ARSENIWA und Mitarbeiter

[2] mit der "Genetischen Wirkung von Neutronen mit $E=0,16$ Mev auf die Leukozyten des menschlichen peripheren Blutes". In ihrem Bericht stellen sie fest: "Aufgrund früherer Untersuchungen pflegte man den $0,16$ Mev Neutronen im Vergleich mit $0,16$ Mev Neutronen und Röntgenstrahlen eine höhere Anzahl von Chromosomenaberrationen zuzuschreiben und auch, daß sie mehr 'Punkt'-Mutationen verursachten.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirkung der Intermediat-Neutronen mit $E=0,16$ Mev auf die Bildung der Chromosomenaberrationen in den Leukozyten des menschlichen peripheren Blutes untersucht. Die Bestrahlung der Leukozyten wurde mit Röntgenstrahlen oder Intermediat-Neutronen durchgeführt, bevor sie in vitro kultiviert und hinterher nach 50 oder 72 Stunden fixiert wurden. Die Dosisabhängigkeit der Mutationsrate der Chromosomen in den verschiedenen Phasen der Mitose wurde untersucht. Das RBE von Intermediat-Neutronen für die verschiedenen Typen von Chromosomenaberrationen wurde erforscht. Man zeigte, daß die Frequenz der Verteilung der Aberrationen nach einer Bestrahlung mit Intermediat-Neutronen sich von der nach einer Bestrahlung mit Röntgenstrahlen unterschied.

Der mögliche Entstehungsmechanismus der Aberrationen nach einer Bestrahlung mit Neutronen und der mögliche Zusammenhang genetischer Wirkungen mit biophysikalischen Parametern der Bestrahlung sind diskutiert worden" ([2] S.18).

Noch ein weiterer Bericht beschäftigte sich mit der Wirkung energiereicher Strahlungen. PYATKIN und Mitarbeiter [41] referierten über "Typen und Häufigkeit von Chromosomenaberrationen durch Gamma-Strahlen in menschlichen Knochenmarkzellen nach einer einmaligen, örtlichen Bestrahlung: Zeit und Dosis-Beziehung". Wie die Autoren ausführten, untersuchten sie "Chromosomenaberrationen in Knochenmarkzellen im Anschluß an eine Radiotherapie bei Patienten mit bösartigen Brust- oder Beckentumoren.

Bei 14 nichtbestrahlten Tumor-Patienten betrug die Häufigkeit der Chromosomenbrüche $0,01\%$ pro Zelle und die Frequenz pro aberranter Zelle 1% .

Die Zeitfolge der Chromosomenaberration im Anschluß an die Be-

strahlung wurde bei 98 Patienten in zwei Gruppen studiert: die erste unterzog man alle drei Stunden von der ersten bis zur 30. Stunde und dann 48, 72, 96, 120 und 168 Stunden nach einer Dosis von 250 r einer Untersuchung; eine zweite untersuchte man alle sechs Stunden und 48, 72 und 96 Stunden nach einer Bestrahlung mit 500 r. Die Zeit nach dem Aussetzen beeinflusste Typen und Häufigkeit der Aberrationen...

250 rads verursachten die größte chromosomale Veränderung in aberranten Zellen nach sechs Stunden; der niedrige Mitoseindex und der Chromosomenschaden schlossen eine ähnliche zytogenetische Analyse im Anschluß an 500 rads aus. Aberrante Zellen waren mit der größten Häufigkeit 18 - 21 Stunden nach 250 rads (65 %) und 24 Stunden nach 500 rads (85 %) vorhanden. Die Chromosomenaberrationen verminderten sich 72 und 96 Stunden nach der Bestrahlung und waren nach 120 und 168 Stunden selten.

Bei 53 Patienten wurde das Verhältnis zwischen Dosis und Chromosomenaberration 24 Stunden nach 50, 100, 150, 200, 277, 300, 400 und 500 rads untersucht. Wiederum waren einzelne und paarige Fragmente bei allen Dosen vorherrschend. Es ließ sich eine lineare Beziehung zwischen der Häufigkeit aberranter Zellen und der Dosis feststellen: $Y = 6,0 + 0,195 \times D$. Die mittlere Chromosomenbruchfrequenz pro Zelle vergrößerte sich mit steigender Dosis von 0,006 auf 0,014" ([41] Beitrag Nr. 534).

3.1.2. Aberrationen durch chemische Substanzen

Weit weniger häufig als Beiträge über die Ursachen erhöhter Chromosomenaberrationen durch energiereiche Strahlungen finden sich in der sowjetischen Fachliteratur bzw. in den Berichten internationaler Kongresse Forschungsarbeiten, die sich mit der mutagenen Wirkung chemischer Substanzen beschäftigen.

3.1.2.1. Der Einfluß von Degranol auf menschliche Chromosomen

Auf dem 4. Internationalen Kongreß für Humangenetik 1971 in Paris lag eine Untersuchung von GOROSCHENKO und Mitarbeitern [19] über den "Einfluß des alkylierenden Agens Degranol auf die Chromoso-

3.1.2. Aberrationen durch chemische Substanzen

in der menschlichen Lymphozyten und embryonalen Fibroblasten "in vitro" vor. Bei ihren Beobachtungen "wurde kein Unterschied in der Höhe der induzierten Aberrationen zwischen den beiden untersuchten Zellkulturen beobachtet. Es bestand eine qualitative Spezifität der mutagenen Wirkung von Degranol auf die verschiedenen Zellkulturen; in den Lymphozytenkulturen kam es zu Chromosomen- und Chromatidenaberrationen und in den Fibroblastenkulturen wurden hauptsächlich Chromatidenaberrationen beobachtet. Es wurde eine höhere Empfindlichkeit der Zellen auf Degranol in der G₁- als im Vergleich zur S-Phase festgestellt. Bei einer Degranol-Behandlung der Lymphozytenkultur im G₂-Stadium traten keine Chromosomenaberrationen auf. Die Verteilung der Chromosomenaberrationen unter den einzelnen Chromosomen und entlang der Länge jedes Chromosoms erwies sich als nicht zufällig" ([19] S.82).

3.1.2.2. Der zytogenetische Effekt von Bruneomycin

In der "Genetika" erschien im Jahrgang 1969 eine Arbeit zum Thema "Aberrationen durch chemische Substanzen". Der Autor dieser Studie, SINKUS [49], beschäftigte "die zytogenetische Wirkung von Bruneomycin in einer embryonalen Fibroblastenkultur und in einer menschlichen Lymphozytenkultur" ([49] S.149). Zur genaueren Information über den technischen Ablauf der Versuchsdurchführung sei hier wiederum zunächst eine gekürzte Darstellung von "Material und Methodik" aufgeführt, der sich die wichtigsten Aussagen der anderen Abschnitte dieses Beitrages anreihen.

"Die Primärkultur embryonaler Zellen und die Lymphozytenkultur erhielt man nach allgemein gebräuchlichen Methoden... Nach 48 - 60 Stunden Inkubation im Thermostat bei 37°C, als die Zellteilung begann, brachte man Bruneomycin in die Kultur ein (in Hanks-Lösung) in den Konzentrationen 0,0001, 0,0005, 0,001 und 0,005 mkg/ml des Mediums (entsprechend $0,2 \times 10^{-9}$, 10^{-9} , $2,0 \times 10^{-9}$, 10^{-8} , $2,0 \times 10^{-9}$, 10^{-8} M). Nach zwei Stunden wurde das Medium mit dem Bruneomycin abgegossen, die Zellen in Hanks-Lösung gespült und mit frischem Medium versetzt. ... Stan-

den nach der Entfernung des Mutagens spülte man die Zellen mit 0,2%iger Trypsin-Lösung, die mit einer hypotonischen Lösung des dreifach besetzten zitronensauren Natrium bearbeitet wurde und fixierte mit einem Fixator aus Methanol und Eisessigsäure im Verhältnis 3 : 1. Colchicin (0,5 mg/ml) wurde für acht Stunden eingebracht. Die Präparate färbte man mit Azureasin nach der ROMANOWSKY-Methode und untersuchte sie in einer Immersion bei einer Vergrößerung von 10 x 90.

Das Blut für die Lymphozytenkultur wurde durch Venopunktion einem gesunden Spender entnommen. Nach 46 Stunden Inkubationszeit bei 37°C wurde die Kultur zentrifugiert...und die Zellen in Hanks-Lösung resuspendiert mit 0,005 mg/ml Bruneomycin, das für zwei Stunden eingebracht wurde. Dann zentrifugierte man die Zellsuspension von neuem, goß Hanks-Lösung ab und resuspendierte die Zellen im Medium. Colchicin wurde zwei Stunden vor der Fixation hinzugegeben. Die Fixation wurde 24 Stunden nach der Bruneomycin-Entfernung durchgeführt.

Für eine genauere Lokalisation der Beschädigungen wurden sowohl der kurze als auch der lange Schenkel jedes Chromosoms in drei gleiche Teile untergliedert: das parazentromere, das mediale und das telomere Drittel. Sowohl ein chromatider als auch ein isochromatider Bruch wurden als ein Bruch betrachtet. Man zählte die Metaphaseplatten, die nicht weniger als 4/5 Chromosomen enthielten. In jeder Bruneomycin-Konzentration analysierte man je 250 Zellen. Als Kontrolle wurden 654 Metaphasen in einer embryonalen Fibroblastenkultur und 100 Metaphasen in einer Lymphozytenkultur...

Erörterung

...In unserer Arbeit wurden in einer Primärkultur embryonaler Fibroblasten und in einer menschlichen Lymphozytenkultur Chromosomenbrüche unter der Einwirkung von Bruneomycin (das nach seinen physiko-chemischen Eigenschaften mit Streptomycin identisch ist) gleichmäßig eingeteilt, entsprechend ihrer relativen Länge. Wir entdeckten keine größere Empfindlichkeit des parazentromeren Chromosomenbereichs gegenüber Bruneomycin. Umgekehrt zeigte sich eine gewisse Tendenz der Zunahme der Zahl

von Brüchen im telomeren Drittel der langen Chromosomenschenkel...

Es ist möglich, daß das Bruneomycin die Chromosomen gleichmäßig, entsprechend ihrer relativen Länge, schädigt, ebenso wie ionisierende Strahlen.

Schlußfolgerungen

...Bruneomycin ruft Brüche und Veränderungen des chromatiden und des chromosomalen Typs an den Chromosomen hervor, sowohl in einer embryonalen Fibroblastenkultur als auch in einer Lymphozytenkultur des peripheren menschlichen Blutes...

In der embryonalen Fibroblastenkultur wurden etwas häufiger die Chromosomen 16 und F, seltener Chromosomen der Gruppe G beschädigt. Die Chromosomen der Gruppe F wurden in der Lymphozytenkultur seltener als die anderen Chromosomen verletzt" ([49] S.149-150, 152).

3.1.4. Aberrationen durch Virusinfektionen

Artikel über das Problem der mutagenen Wirkung von Viren auf menschliche Chromosomen sind in der sowjetischen Fachliteratur ebenfalls nicht in der Vielfalt zu finden wie Beiträge über die Mutationsauslösung durch energiereiche Strahlen.

3.1.3.1. Die Wirkung von Rauscher- und Herpes-simplex-Viren auf menschliche Chromosomen

Zum Thema "Aberrationen durch Virusinfektionen" schrieben MARKARJAN und Mitarbeiter [35] in der "Genetika" mehrere Artikel. Ihr erster Bericht bringt "die Resultate einer Untersuchung der zytogenetischen Wirkung von Herpes-simplex- und Rauscher-Viren und der Viren der leukämieartigen Erkrankung bei Affen in einer Lymphozytenkultur peripheren menschlichen Blutes.

Material und Methodik

Zellkultur: Die menschliche Leukozytenkultur wurde aus gespendetem Blut nach der Methode MOORHEAD und Mitarbeiter herge-

stellt. Es wurde ein Gemisch der Phytohämagglutinine 'P' und 'Welcome' 0,6 und 0,5 ml entsprechend auf 100 ml Blut...Die Kulturen wurden nach einer Wachstumszeit von 74 - 96 Stunden fixiert.

Viren: ...Als Quelle des Rauscher-Virus diente infektiöses Plasma von Mäusen mit Rauscher-Leukose, welches das Virus in einer Konzentration von $6,01 \lg_{50}/0,1 \text{ ml}$ enthielt. Das Herpes-simplex-Virus wurde in Form einer 10%igen Hirngewebessuspension von betäubten Mäusen in der Periode der stärksten Ausprägung des klinischen Krankheitsbildes erhalten; der Titer des Virus betrug $6,4 \lg_{50}/0,3 \text{ ml}$ des Virus.

Das Virus der leukämieartigen Erkrankung bei Affen wurde aus inneren Organen von toten Makak-Rhesus-Affen in Form einer 10%igen Suspension oder aus dem Plasma erhalten. Die Infektion der Leukozytenkultur wurde nach dem Einbringen in eine 0,1 ml Flasche über 24 Stunden verfolgt...Als Kontrolle dienten Zellkulturen, die mit inaktivierten, virushaltigen Materialien (Erwärmung auf 80°C im Verlauf einer Stunde und 1,5 Minuten langes Kochen) und mit Plasma oder Organextrakten gesunder Tiere (Affen und Mäuse) bearbeitet worden waren. Colchicin wurde nach 70 - 92 Stunden Pflege für 4 - 5 Stunden zur Fixation in Acetomethanol (1 : 3) zugegeben. Die Chromosomenpräparate wurden nach der Methode ROMANOWSKY-GIEMSA gefärbt. Dadurch, daß in die Zellkultur Colchicin gegeben wurde, konnten wir die mitotischen Verletzungen nicht fixieren und nur die Chromosomenaberrationen berücksichtigen. Für die Registrierung der spezifischen Chromosomenbrüche zeichnete man die beschädigten Chromosomen mit der Bezeichnung der eigentlichen oder der Gruppennummer und mit der genauen Bezeichnung der Bruchstelle auf...

Die Viren von Herpes simplex und Rauscher Leukose man an Mäusen der Linie BALB/c. Die flüssige Phase, der mit den genannten Viren inokulierten Kulturen, injizierte man in je 0,03 ml in das Gehirn und unter der Haut...entsprechend in je 0,2 ml. Von der flüssigen Phase, der mit dem Virus der leukämieartigen Erkrankung bei Affen inokulierten Kulturen, wurden einem Makak-Rhesus-Affen in einer Dosis von 5 ml intramuskulär verabreicht.

Experimenteller Teil

Während der Anwesenheit der biologisch aktiven Viren von Herpes simplex, Rauscher und der leukämieartigen Erkrankung bei Affen in der menschlichen Leukozytenkultur war eine Zunahme des Niveaus der Strukturmutationen bis zu 20,8 - 32,2 % gegenüber 2 - 7,8 % in den Kontrollkulturen bei spontaner Mutation festzustellen (Tab.1). Das Niveau der Chromosomenaberrationen war für die drei untersuchten Viren fast das gleiche.

Tabelle 1

Vergleich der zytogenetischen Wirkung der Viren von Rauscher, Herpes simplex und der leukämieartigen Erkrankung bei Affen (LEA) in der menschlichen Leukozytenkultur

Viren Viren	Zahl der Ver- suche	Zahl der Metapha- sen	Zytosta- tische Wirkung	Zellen mit Chromoso- menverän- derungen	Chromosomen- veränderungen in %
Kontroll-Vi- ren	5	523	-	$6,7 \pm 1,0$	$7,0 \pm 1,0$
LEA	5	515	+ -	$20,3 \pm 1,9$	$25,4 \pm 2,0$
dieselbe 1 Min. gekocht	3	370	-	$6,7 \pm 1,3$	$7,3 \pm 1,3$
dieselbe er- wärmt 1 Std. lang auf 80°C	3	147	-	$8,8 \pm 2,3$	$10,1 \pm 2,6$
Plasma gesun- der Affen	3	305	-	$4,6 \pm 1,2$	$5,9 \pm 1,2$
dieselbe er- wärmt 1 Std. lang auf 80°C	2	165	-	$4,8 \pm 1,7$	$4,8 \pm 1,5$
Rauscher	2	385	+ -	$13,7 \pm 2,0$	$21,3 \pm 3,1$
dieselbe er- wärmt 1 Std. lang auf 80°C	1	173	-	$4,6 \pm 1,6$	$4,6 \pm 1,6$
Plasma gesun- der Mäuse	3	409	-	$7,8 \pm 1,2$	$8,3 \pm 1,3$
dieselbe er- wärmt 1 Std. lang auf 80°C	1	177	-	$6,2 \pm 1,8$	$6,8 \pm 1,9$
Herpes simplex	2	237	+ +	$19,4 \pm 2,5$	$22,8 \pm 2,7$
dieselbe 1 Min. gekocht	2	228	-	$10,1 \pm 2,0$	$11,4 \pm 2,1$

Abgesehen von der Induktion des Chromosomenumbaus unterdrückte das Herpes-simplex-Virus merklich die mitotische Aktivität und rief eine Chromosomenzerstückelung in genau 20 % der Metaphasen hervor (zerstückelte Chromosomen ließen sich nicht in die Kategorie der Chromosomenaberrationen einordnen). Der zytostatische Effekt bei der Einwirkung von Rauscher-Viren und der Viren der leukämieartigen Erkrankung bei Affen war unregelmäßig, aber eine Zerstückelung von Chromosomen nicht zu beobachten. Statistisch zuverlässige Anzeichen einer Niveausteigerung des Chromosomenumbaus sind nur nach der Einwirkung von aktiven, virushaltigen Materialien auf Zellkulturen zu bemerken. Wurden die virushaltigen Materialien erwärmt oder gekocht, verloren sie ihre mutagene Aktivität. Plasma oder Organextrakte gesunder Affen und Mäuse riefen auch keine Chromosomenaberrationen hervor.

Spezifikation der Lokalisation von Chromosomenbrüchen:

Der Unterschied in der Frequenz der Lokalisation von Brüchen bei Einzelchromosomen und Chromosomengruppen nach der Einwirkung von Herpes-simplex-, Rauscher- und der Viren der leukämieartigen Erkrankung bei Affen war deutlich ausgeprägt.

Das Herpes-simplex-Virus wirkte besonders auf Chromosom 3 und die Chromosomengruppe 21-22, das Rauscher-Virus auf 4-5 und das Virus der leukämieartigen Erkrankung bei Affen auf 4-5, X-6-12 und 19-20.

Die entsprechenden Angaben in Tab.2 und in der Abb.1¹⁾ erlauben die Schlußfolgerung, daß das Rauscher-Virus mit großer Häufigkeit große Chromosomen verletzt, während die Viren von Herpes simplex und der leukämieartigen Erkrankung bei Affen auf große Chromosomen ebenso wie auf kleine mit fast gleicher Häufigkeit einwirken.

Man muß die seltene Lokalisation der von Herpes-simplex-Viren induzierten Brüche in den Chromosomen 4-5 hervorheben.

Arten der Chromosomenaberrationen:

Der dominierende Typ spontaner von den untersuchten Viren induzierten Chromosomenaberrationen war der chromatide Typ. Die einfachen Chromatidenbrüche kamen in einer beträchtlicheren

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.1/1969, S.123-124

Häufigkeit vor, als isochromatide. Eine Eigenart der Chromatidenbrüche war das häufige Vorhandensein von Einschnürungen an der homologen Stelle des entgegengesetzten Schenkels (Bruch in dem einen und Einschnürung im entgegengesetzten Schenkel).

Veränderungen des Austauschtyps waren sehr selten.

Die überwältigende Mehrheit der Zellen in den mit einem Virus geimpften Kulturen besaß einen diploiden Chromosomensatz (46), dennoch kamen vereinzelt tetraploide Zellen und Endoreduplikanten vor.

Biologische Versuche:

Die biologischen Versuche an Mäusen zeigten eine genügend hohe Aktivität der Herpes-simplex-Viren in einer Kulturflüssigkeit, die sechs Tage nach der Zellimpfung gewonnen wurde.

Die Versuche zur Feststellung der zahlenmäßigen Zusammensetzung der Rauscher-Viren und der Viren der leukämieartigen Erkrankung bei Affen in der Lymphozytenkultur waren negativ.

Erörterung

In der vorliegenden Arbeit wurden als Modelle benutzt: Herpes-simplex-Virus, es hat eine ausgeprägte zytopathische Wirkung in der menschlichen Zellkultur; das Rauscher-Virus ruft eine latente Infektion in der Lymphozytenkultur von Mäusen hervor.

Zum Vergleich wurde das Virus der leukämieartigen Erkrankung bei Affen untersucht, dessen Reproduktion in der Leukozytenkultur bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht geklärt wurde.

Die mutagene Wirkung der Herpes-simplex- und der Rauscher-Viren auf die menschliche Leukozytenkultur, die schon früher in anderen Zellsystemen gefunden worden war, wurde bestätigt.

Zum ersten Mal hatte man gezeigt, daß das Virus der leukämieartigen Erkrankung bei Affen ebenfalls eine bestimmte mutagene Aktivität besitzt. Der chromatide Typus des Chromosomenumbaus dominierte, was typisch für die von Viren induzierten

Chromosomenaberrationen in vivo wie auch in vitro ist. Die Spezifität in der Lokalisation der von Herpes-simplex-Viren induzierten Chromosomenbrüche in einer Zellkultur des China-Hamsters wurde von STICH und Mitarbeitern untersucht. Die Autoren entdeckten eine häufige Lokalisation der Brüche an bestimmten

loci des Chromosoms 1 und des X-Chromosoms.

In der vorliegenden Arbeit beschädigte das Herpes-simplex-Virus hauptsächlich die Chromosomen 3 und 21-22 sowie die Zentromerregion von Chromosom 1, 2, 3, 4-5, X-6-12 und 16-18. Die Unterschiede in den Untersuchungsergebnissen, die aus der Gewebekultur des China-Hamsters und aus den menschlichen Leukozyten gewonnen wurden, sind vielleicht eine Folge von genotypischen Unterschieden der verwendeten Zellen, insbesondere der Artbesonderheit der Chromosomenreproduktion, von Stammensunterschieden der Viren und von anderen Faktoren...

Die mutagenen Faktoren fehlten in erhitzten, virushaltigen Materialien, was erlaubt, die Verbindung der mutagenen Wirkung, die eine Virusinfektion begleitet, mit irgendwelchen thermostabilen Toxinen auszuschließen.

Entgegen den Angaben von TIMJAKOW und BULOTSCHIKOVA ist es uns nicht gelungen, eine Art und Weise zu finden bei nativen Materialien (Plasma, Organextrakte) von gesunden Affen und Mäusen Chromosomenaberrationen zu induzieren, was das Ergebnis unterschiedlicher experimenteller Bedingungen sein kann.

Die negativen Ergebnisse biologischer Versuche mit flüssigen Phasen der Zellkulturen, die mit Rauscher-Viren und den Viren der leukämieartigen Erkrankung bei Affen inokuliert wurden, gestatten, ein kurzzeitiges Überleben der genannten Viren in der Lymphozytenkultur, aber nicht ihre aktive Vermehrung, anzunehmen. Gleichzeitig waren biologische Proben mit Flüssigkeitskulturen, welche das Herpes-simplex-Virus enthielten, positiv, was auf eine aktive Vermehrung dieses Virus in der Kultur hinweist. Eine Gegenüberstellung der Ergebnisse der biologischen Versuche mit den zytogenetischen Daten zeigt, daß die Chromosomenaberrationen in Zellkulturen hervorgerufen werden können, sowohl durch sich aktiv vermehrende als auch durch in den Zellkulturen 'überlebende' Viren, d.h. durch solche, die entweder den abortierten Zyklus der Replikation durchlaufen oder sich überhaupt nicht in der vorliegenden Zellkultur replizieren..." ([35] 2.121-126).

3.1.3.2. Chromosomenbrüche bei Mittelasiatischem Hämorrhagischen Fieber

Eine weitere interessante Untersuchung über das Problem von Chromosomenbeschädigungen durch Viren führten KANTOROWITSCH und Mitarbeiter [23] vom Institut für Epidemiologie und Mikrobiologie "N.F.GAMALEI" Moskau durch. In der in der "Genetika" veröffentlichten Arbeit "werden die ersten Resultate einer Untersuchung an Kranken mit Mittelasiatischem Hämorrhagischen Fieber (MHF) angeführt, die auf dem Territorium der Tatschikischen SSR im Sommer 1967 durchgeführt wurde. Die Erkrankung an MHF ist durch einen zyklischen Verlauf gekennzeichnet, der als hämorrhagisches Syndrom ausgeprägt ist...begleitet wird durch hämorrhagische Ausschläge, von Nasen-, Darm- und in einer Reihe von Fällen auch von Zahnfleischblutungen. Bei allen untersuchten Kranken wurde eine hypochrome Anämie, eine Leuko- und Thrombozytopenie, eine mäßige Leukozytose und eine beschleunigte BSG beobachtet.

Material und Methodik

Für die Arbeit wurden Leukozytenkulturen peripheren Blutes von fünf Kranken im Alter von 15 - 55 Jahren und zwei gesunden Erwachsenen, die ständig im Gebiet des endemischen Herdes leben, herangezogen. Die Krankheitsdiagnose wurde in allen Fällen durch klinische und hämatologische Untersuchungen bestätigt. Alle Kranken hatten sich im Verlaufe von sechs Monaten vor Krankheitsbeginn keiner Röntgenbestrahlung ausgesetzt. Das Blut wurde einmalig am 5. - 26. Tag der Krankheit entnommen. Für die Herstellung der Chromosomenpräparate benutzte man die ein wenig modifizierte Methodik nach MOORHEAD. Bei jedem Kranken wurden 50 und mehr Metaphaseplatten untersucht. Von den Kranken wurden insgesamt 343 Metaphaseplatten und zur Kontrolle 94 Metaphaseplatten herangezogen. Bei der Analyse der Häufigkeit von Aneuploidie wurden die methodischen Hinweise von BOTSCHKOW und Mitarbeitern¹⁾ berücksichtigt. Die Analyse der

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.10/1966, S.120

Präparate führte bei bei 1350facher Vergrößerung durch.

Experimenteller Teil und Erörterung

Bei allen untersuchten gesunden und kranken Personen erforschte man die Frequenz aneuploider Zellen. Der Prozentsatz dieser Zellen bei Kranken mit MHF überstieg 3,8 % nicht, was ungefähr der oberen Normgrenze nach den Daten von KEPKIS und Mitarbeitern¹⁾ entspricht.

Die Analyse der Strukturveränderungen der Chromosomen zeigte bei allen fünf Kranken ausgeprägte Chromosomen- und Chromatidfehler...

Der Prozentsatz der Zellen mit Chromosomenverletzungen variierte zwischen 15 - 21,5 % und die mittlere Häufigkeit der Chromosomenverletzungen in den untersuchten Metaphaseplatten des Kranken mit MHF entsprach 19 %. In der Kontrollgruppe wurden keine Chromosomenverletzungen festgestellt.

Die Struktur'anomalien der Chromosomen waren eingeschlossen in das Vorhandensein chromatider Brüche, chromatider Translokationen und azentrischer Fragmente. Die Aberrationen des chromosomal'n Typs drückten sich im Vorhandensein dizentrischer Chromosomen und paariger azentrischer Fragmente aus. Jedoch muß man bemerken, daß Chromosomenveränderungen, die mit Rekombinationen verbunden sind, selten vorgefunden wurden. So bemerkte man unter 67 anomalen Platten nur fünf mit Chromatid- und Chromosomentranslokationen. Neben großen Chromosomenverletzungen wurden sehr häufig chromatide und isochromatide Gaps beobachtet - nichtgefärbte Abschnitte im Chromatid. Die in einer bemerkenswerten Anzahl der Metaphaseplatten angetroffenen paarigen azentrischen Fragmente, Chromatidenbrüche und andere Veränderungen gehören zur Zahl der flüchtigen Aberrationen.

Die erhaltenen Daten zeugen von dem Vorhandensein beträchtlicher Chromosomenverletzungen bei MHF. Die Chromosomenbeschädigungen unterscheiden sich nicht (soweit man nach den vorläufigen Daten urteilen kann) von zytogenetischen Veränderungen bei

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.5/1967, S.85

einer Reihe von Virusinfektionen. Der Entstehungsmechanismus von Chromosomenverletzungen bei MHF ist noch ungenügend geklärt. Man kann einige Vermutungen über mögliche Ursachen der Chromosomenstrukturveränderungen bei MHF äußern. Wenn man den ausgeprägten Hämotropismus des MHF-Erregers berücksichtigt, was durch die Tatsache der Infektion von Personen durch das Blut eines Kranken im akuten Krankheitsstadium bestätigt wird, kann man eine unmittelbare Wirkung des Virus auf die geformten Blutbestandteile und eine Schädigung der Chromosomenstruktur annehmen.

Die ausgeprägten Veränderungen des Blutbildes, die von einer Kapillarotoxikose bei MHF begleitet sind, gestatten es, eine mutagene Wirksamkeit der toxischen Produkte, die aus der Virusinfektion resultieren, anzunehmen; dabei können Strukturschädigungen der Chromosomen eine der ersten Erscheinungen einer Zerstörung der Zellstruktur und des Zellenverfalls sein, was sowohl von uns wie von A.I.SCHURENKOWAJA (persönliche Information des Autors) bemerkt wurde, die analoge Materialien im endemischen Herd des hämorrhagischen Fiebers untersucht hat. In Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur ist die Annahme einer unspezifischen Wirkung der Produkte des Virus-Metabolismus auf die Chromosomen des peripheren Blutes am wahrscheinlichsten. Gleichzeitig darf man die Möglichkeit einer Wahlwirkung verschiedener Viruserreger auf den Chromosomenapparat der Zelle nicht ausschließen. Der letzte Umstand hat eine große Bedeutung für die Differenzierung hämorrhagischer Fiebererkrankungen von einer Reihe klinischer Anzeichen ähnlicher Krankheiten, die durch Arboviren hervorgerufen und auf dem Territorium der UdSSR beobachtet werden.

Eine Lösung dieser Fragen ist nur möglich als Ergebnis weiterer Beobachtungen des Charakters von Chromosomenbeschädigungen mit der Dynamik einer Viruserkrankung in Abhängigkeit von der Verlaufsstärke und der klinischen Erscheinungsform der Krankheit und von anderen. Man muß die zytogenetischen Untersuchungen in den verschiedenen Herden der virusbedingten hämorrhagischen Fiebererkrankungen fortsetzen..." ([23] S.155 -159).

3.1.3.3. Chromosomenveränderungen durch Masernviren

An dieser Stelle soll noch auf eine andere bemerkenswerte Arbeit über die mutagene Wirkung von Viren hingewiesen werden. Auf dem Kongreß für Humangenetik 1971 in Paris trug die sowjetische Genetikerin BUDJEWSKAJA [9] die Ergebnisse ihrer Untersuchung über "Chromosomenveränderungen in einer HEK-Zellreihe während der Infektion mit dem Masernvirus" vor. Hierfür "verwendete sie eine embryonale menschliche Nierenzellreihe (HEK) und den L-16-Stamm des abgeschwächten Masernvirus (Dosis 0,01 TCD₅₀/Zelle). Die infizierte und die Kontrollkultur wurden nach zytologischen, karyologischen und immunofluoreszenten Methoden 2, 6, 24, 48 und 72 Stunden nach der Inokulation untersucht. Die virologische Untersuchung wurde gleichzeitig durchgeführt.

Die HEK-Zellen behielten eine Stammlinien-Chromosomenzahl von 66 (42 % der Zellen) bei, d.h. die triploide Anzahl der menschlichen Autosomen (entsprechend der Denver-Klassifikation). 11 % der Zellen enthielten ein bis zwei zusätzliche Chromosomen, welche als X-Chromosomen aufgrund ihrer Morphologie und ihrer zytochemischen Daten G-6-PD in den HEK-Zellen angesehen wurden. Die Resultate dieser Studie weisen auf eine zeitliche Beziehung zwischen der Chromosomenfragmentierung und dem ersten Erscheinen des Virus-Antigens in den Zellen und zwischen der Anhäufung des Virus-Antigens im Zytoplasma der infizierten Zellen und der Bildung der Polykaryozyten hin.

Man nimmt an, daß Chromosomenfragmentierung und Zellfusion durch ein analoges 'lytic enzyme' veranlaßt wird, das durch das Genom des Virus codiert ist, in einem frühen Infektionsstadium gebildet wurde und wahrscheinlich in den Viruspartikeln enthalten ist. Gleichzeitig schließen die Versuchsbedingungen die Rolle lysosomaler Enzyme in der Chromosomenveränderung und der Zellfusion nicht vollständig aus" ([9] Beitrag Nr.115).

3.2. Untersuchungen zu genetisch bedingten Krankheitsbildern

Auf dem Gebiet der Erforschung von genetisch bedingten Krankheiten standen die sowjetischen Humangenetiker 1964/65 vor einem Neubeginn. Die Humangenetik war von allen Disziplinen der Genetik am schwersten von den Auswirkungen der LYSENKO-Ära auf verschiedene Wissenschaften in der UdSSR betroffen worden. Sie bekam von den Wissenschaftlern um LYSENKO und von Parteipolitikern den Stempel aufgedrückt eine "rassistische" ja sogar eine "faschistische" Wissenschaft zu sein, was gleichzeitig ein Verbot über einen längeren Zeitraum bedeutete. So fand in den Jahren des Neubeginns zunächst ein Zusammentragen von Fakten über die verschiedenen Erb- und anderen genetisch bedingten Krankheiten statt. Daran schloß sich die Herausgabe von neuen Lehrbüchern und die Umschulung von Professoren, Dozenten, Lehrern und Studenten an (siehe auch Kapitel 2.3.). Verfolgt man die Veröffentlichungen über genetisch bedingte Krankheiten der jüngeren Zeit, gewinnt man den Eindruck, daß es den sowjetischen Humangenetikern gelungen ist, ihren großen Rückstand zum Niveau der internationalen genetischen Forschung ganz erheblich zu verringern.

An dieser Stelle soll der Versuch unternommen werden, einen Überblick über neuere Veröffentlichungen sowjetischer Humangenetiker zu geben. Der Autor zog auch hierfür Artikel aus der bedeutendsten sowjetischen Fachzeitschrift für Genetik, der "Genetika" heran sowie die Beiträge von Wissenschaftlern aus der UdSSR auf dem 4. Internationalen Kongreß für Humangenetik 1971 in Paris.

3.2.1. Ein Fall von eigenartiger Oligophrenie bei gleichzeitiger Deletion des kurzen Schenkels des Chromosoms 18

In der "Genetika" erschien von BLJUMINA und PODUGOLNIKOWA [6] vom Institut für Humanmorphologie der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR in Moskau ein interessanter Bericht über eine "Deletion des kurzen Schenkels des Chromosoms 18 bei einem Kind mit einer eigenartigen Form von Oligophrenie". Die beiden Genetikerinnen veröffentlichen in dieser Ar-

beit "die Daten einer klinischen und zytogenetischen Untersuchung eines Kranken...In seinem Karyotyp wurde eine vollständige Deletion des kurzen Schenkels von Chromosom 18 festgestellt" ([6] S.148). Wenden wir uns den wesentlichen Aussagen dieses Artikels zu (wiederum beginnend mit "Material und Methodik"): "Der Kranke T.P., 7 Jahre: Der Junge spricht nicht. Die Eltern sind gesund, intellektuell vollwertig und nicht blutsverwandt. Die Mutter war bei der Geburt des Kindes 23 Jahre alt, der Vater 25. Bis zum Beginn der Schwangerschaft hatten weder die Mutter noch der Vater schwere Infektionskrankheiten, Röntgenbestrahlungen oder Ähnliches. Die Eltern sind erblich nicht vorbelastet.

Die Mutter hatte vier Schwangerschaften. Der Kranke entstammt der ersten Schwangerschaft, die zweite und die dritte endeten durch medizinischen Abort. Der letzten Schwangerschaft entstammt eine gesunde Tochter, die 1963 geboren wurde. Die Schwangerschaft mit dem Kranken verlief während ihrer gesamten Dauer mit einer Toxikose. Die Geburt fand zwei Wochen nach dem vorher angenommenen Zeitpunkt statt. Der Kranke befand sich in einer anomalen Lage (die Beine bei der Geburt zuerst). Der Hals war von der Nabelschnur umschlungen. Das Geburtsgewicht betrug 2650 g, die Größe 44 cm. Der Junge blieb in Wuchs und Gewicht zurück, bis zum 11.Monat besaß er noch keine Zähne. Auf äußere Reize zeigte er nur schwache Reaktionen. Sitzen konnte er zur normalen Zeit (7 Monate), laufen ebenfalls (nach 11 Monaten). Besonders stark war die Sprachentwicklung gehemmt. Erst mit drei Jahren konnte er an sich gerichtete Worte verstehen, bis zum 7.Lebensjahr sprach er nicht. Er hatte sechsmal eine Pneumonie (bis zum 2.Lebensjahr), im Alter von vier Jahren eine infektiöse Hepatitis, mit zweieinhalb Jahren eine Operation (rechtsseitiger Leisten-Hodenbruch) unter Äthernarkose. Bei der klinischen Untersuchung im 7.Lebensjahr wurde eine ausgeprägte physische Unterentwicklung festgestellt. Der Junge sieht, nach äußeren Merkmalen, vierjährig aus. Körpergröße: 106 cm (mittlere Norm 120 cm), Gewicht: 17,8 kg (Norm 20 - 24 kg). Das Gesicht ist asymmetrisch: die linke Hälfte ist abgeflacht, die linke Augenspalte liegt höher als die rechte, die

äußeren Augenwinkel sind leicht nach oben versetzt. Es zeigt sich ein Epikanthus, Hypertelorismus und eine breite Nasenwurzel; große abstehende Ohren mit hypertrophiertem Antitragus, auf normalem Niveau liegend. Kariöse Zähne, die oberen Schneidezähne sind vollständig zerstört. Der Hals ist kurz, mit niedriger Haarwuchsgrenze. Der Brustkorb hat eine quadratische Form, er ist verkürzt. Der Bauch ist groß und vorgewölbt. Beidseitiger Kryptorchismus. Ausgeprägte Formierungsstörungen der Finger und Zehen: Syndaktylie der III. - IV.Finger beider Hände, unvollständige Syndaktylie der II. - III.Zehe. Schädel von brachyzephaler Konfiguration mit 48 cm Umfang (bei einer Norm für dieses Alter von 52 cm, Norm für das vierte Lebensjahr: 49 - 50 cm); die Scheitelhöcker treten hervor. Entwicklungsstörungen oder Erkrankungen der inneren Organe zeigten sich nicht.

Von seiten des Nervensystems wurde ein leichter konvergierender Strabismus, eine Verringerung der Kraft der Kaumuskeln und der Beweglichkeit des Gaumensegels (Parese der IX. - XI.Hirnnervenpaare), muskuläre Hypotonie, besonders in den Armen ausgeprägt, beobachtet.

Der psychische Zustand wird als Oligophrenie charakterisiert, deren spezifisch klinisches Bild in der weitreichenden Unterentwicklung des expressiven Sprechens vorliegt. Die Struktur des Sprachdefekts ist kompliziert und kann nicht nur als Dysarthrie infolge einer Innervationsstörung des artikulatorischen Apparates erklärt werden. Am ehesten liegt in diesem Fall eine grobe Unterentwicklung der Funktion des motorischen Sprachzentrums in der Großhirnrinde bei Dysarthrie vor.

Ergänzende Untersuchungen: Auf dem Röntgenbild des Schädels wurden keine pathologischen Veränderungen entdeckt. Die Röntgenbilder von Händen und Füßen zeigen eine bedeutende Hemmung der Verknöcherung einzelner Kerne. Eine pathologische Veränderung des Augenhintergrundes wurde nicht festgestellt. Die klinischen Analysen von Blut und Harn wichen nicht von der Norm ab. Eine Harnuntersuchung auf Phenylpyroweinsäure (mit Chlor Eisen) war negativ. Bilirubin, Cholesterin, Reststickstoff, allgemeines Eiweiß, Calcium und Kalium waren im Blut in nor-

malen Quantitäten vorhanden. Die Untersuchung der Proteinfraktionen des Blutes zeigte ein normales Verhältnis zwischen Albuminen und Globulinen.

Blutgruppen: beim Kind: B_{III}, Rh+; bei der Mutter: O_I, Rh+. Auf dem EEG wurden bei allen Untersuchungen Delta und Theta-Wellen monotoner Amplituden registriert, die 50 mka nicht überstiegen. Eine Reaktion der Biopotentiale auf Licht und Geräusch fehlte.

Experimenteller Teil

Zytogenetische Untersuchung: Die Chromosomen des Kranken wurden zweimal in einer Leukozytenkultur des peripheren Blutes nach der etwas modifizierten MOORHEAD-Methode untersucht. Insgesamt wurden 60 Metaphaseplatten untersucht. Die Gesamtzahl der Chromosomen in jeder Zelle betrug 46; die Zusammensetzung der Geschlechtschromosomen war XY. In der Gruppe E wurden nur fünf Chromosomen identifiziert, das normale Homolog des Chromosoms 18 fehlte. Bei der mikroskopischen Analyse ließ sich leicht auf jeder Platte ein kleines telozentrisches Chromosom erkennen, dessen Größe dem Ausmaß der langen Schenkel des Chromosoms 17-18 entsprach. Der Gehalt an Geschlechtschromatin des buccalen Schleimhautepithels betrug 6 %...

Im Karyotyp der Mutter des Kranken wurden bei der Untersuchung von 55 Metaphaseplatten keine mikroskopisch sichtbaren Anomalien gefunden. Der Karyotyp des Vaters und der gesunden Schwester des Kranken wurden nicht untersucht.

Untersuchung der Dermatoglyphik: Bei der Inspektion der Hautreliefs der Hände des Kranken wurden keinerlei Abweichungen von der Norm festgestellt. Man kann nur eine gewisse Verschiebung der Fingertriradien und eine zweiseitige, breite Schleife auf dem Tenar beobachten. Der Achsentriradius hat eine t-Anordnung, die Vierfingerfalte fehlte.

Erörterung

...Die Mehrheit der Untersuchungen in der Weltliteratur stellen, ebenso wie die Untersuchung an unserem Kranken, einen vollständigen Verlust des kurzen Schenkels des Chromosoms 18 fest...

Die Autoren nehmen an, daß in diesem Fall bei der Mutter eine abgeschlossene Translokation eines Teil des kurzen Schenkels des Chromosoms 18 auf einen großen Autosomen oder eine perizentrische Inversion des Chromosoms 18 stattgefunden haben. Da der Karyotyp vom Vater des Kranken T.P. nicht untersucht wurde, kann man nur annehmen, daß in unserem Fall eine spontane Aberration vorlag, die entweder in der Gametogenese bei einem Elternteil oder im frühen Stadium der Blastogenese entstanden ist...Bei unserem Kranken wurde der Intelligenzdefekt als Imbezillität leichten Grades bewertet, was einem IQ von 50 entspricht...

Möglicherweise ist für die Oligophrenie, die durch die Deletion des kurzen Schenkels des Chromosoms 18 bedingt ist, das Merkmal des schweren Defekts der expressiven Rede pathognomonisch...

Die bleibenden Zähne brachen erst im 7.Lebensjahr durch und wurden sofort wieder zerstört...

Schlußfolgerungen

Unsere Untersuchungen bestätigten erneut die klinische und zytogenetische Einheit des Syndroms 18 p. Die Grundlagen für das Erkennen dieses Syndroms in der besonderen Form der Oligophrenie sind die ähnlichen Besonderheiten des psychopathologischen Krankheitsbildes mit einem Überwiegen des ausgeprägten Defekts der expressiven Rede bei intellektueller Unzulänglichkeit. Die am beständigsten angetroffenen Merkmale einer Störung der Morphogenese bei dieser Krankheit (allgemeine physische Unterentwicklung, Zahnkaries, große und abstehende Ohren, Hypertelismus, kurzer Hals u.a.) können in Zusammenstellung mit dem eigenartigen Bild der Oligophrenie die klinische Diagnostik des vorliegenden Syndroms erleichtern" ([6] S.148-150, S.153, 155-156).

3. Die gegenwärtige sowjetische Humangenetik

3.2.2. Die Bedeutung des genetischen Faktors bei der Familienpsoriasis

Mit der Bedeutung der Familienpsoriasis für die Genetiker setzt sich TUMARKIN [54] vom Institut für Dermatologie und Venerologie in Sverdlowsk auseinander. In der Einleitung zu seinem Artikel weist TUMARKIN darauf hin, daß "die Familienpsoriasis häufiger sei, als gewöhnlich von den Ärzten registriert wird. Selbst informieren die Kranken selten einen Arzt über Verwandte, die an derselben Dermatoze leiden. Trotzdem lenken nach unseren Erfahrungen die Eltern von 15 % der Kinder und Halbwuchsigern, die an Psoriasis erkrankt sind, die Aufmerksamkeit des Arztes auf das Vorhandensein derselben Krankheit bei einem von ihnen, bei einem ihrer Kinder oder bei irgendwelchen Verwandten. Dieser Prozentsatz erhöht sich merklich (nach unseren Daten auf 25 % - 30 %) bei einer zielgerichteten Umfrage unter den Kranken und ihren Eltern, bei einer unmittelbaren und fortwährenden Beobachtung ihrer engeren und weiteren Verwandten" ([54] S.144).

Die weiteren Ausführungen TUMARKINS sollen hier vollständig wiedergegeben werden.

"Die unterschiedliche Beachtung, die von seiten der Ärzte der Krankenbefragung und der Untersuchung ihrer Familienmitglieder sowie ihrer Verwandten geschenkt wird, erklärt die weiten Grenzen der Häufigkeitsschwankungen der Familienpsoriasis (3,2 % - 90,9 %).

Eine häufige Beobachtung ein und derselben Krankheit bei den Familienmitgliedern und nahen Verwandten kann entweder über den infektiösen oder den erblichen Charakter dieser Krankheit Aufschluß geben.

KNISCHENSKY und Mitarbeiter erklären die Familienpsoriasis mit einer Virusätiologie und mit ihrer Übertragung im alltäglichen Leben. UCHIN sieht den Grund 'für verschiedene Variationen der Familien- und Gattenpsoriasis' in einer Virusätiologie dieser Krankheit und in der Möglichkeit eines Verlaufs ohne klinische Merkmale. Der Autor glaubt, daß der hauptsächlichste Weg des Vorbringens des Psoriasis-Virus in den Organismus eines gesunden

Menschen ein Kontaktweg oder, wie man für möglich hält, ein kongenitaler Weg ist, z.B. durch infizierte Spermatozyten, weil bei 11 von 106 untersuchten Kranken Elementarkörperchen in den Spermatozytenköpfen entdeckt wurden. Jedoch werden durch viele Untersuchungen Zweifel an einer Virusätiologie der Psoriasis geweckt, da es bisher niemandem gelungen ist, den Erreger zu isolieren und zu identifizieren. Die Entdeckung der morphologischen Entstehung jedoch, ähnlich den Elementarkörperchen, und die positiven, aber unzureichenden spezifischen, serologischen Reaktionen (Präzipitation und Komplementbindung) sind wenig überzeugend.

Die bemerkenswerte Häufigkeit der Familienpsoriasis, die häufige Entdeckung der Krankheit in drei bis fünf Generationen, die Anfälligkeit von Zwillingen und andere Faktoren veranlassen viele Forscher, sich für eine genetische Ursache der Psoriasis auszusprechen und der Erforschung dieses Problems ihre Aufmerksamkeit zu schenken.

Die meisten Forscher glauben, daß die Psoriasis wie ein dominantes Merkmal mit unregelmäßiger Penetranz und Expressivität weitergegeben wird. Da die Krankheit aber in einer Reihe von Fällen bei Kindern von gesunden Eltern beobachtet wurde, ist es falsch, die Möglichkeit eines rezessiven Verlaufs der Vererbung der Dermatose völlig auszuschließen. Diese Krankheit kann als Illustration dessen dienen, wie manchmal ein dominantes, autosomes Gen mit eingeschränkter Penetranz zu unterscheiden ist von dem häufig angetroffenen (in der Population weit verbreiteten) rezessiven, autosomen Gen. STEINBERG und Mitarbeiter nehmen an, daß die Psoriasis von zwei rezessiven Genen kontrolliert wird, von denen jedes bei Personen mit klinischen Krankheitserscheinungen bestimmt im homozygoten Zustand vorhanden ist. Man kann jedoch mit NIERMANN übereinstimmen, der meint, daß die einfache, reguläre Rezessivität bei der Psoriasis ausgeschlossen werden kann, weil eine konkordante Erkrankung an Psoriasis bei eineiigen Zwillingen nicht in allen Fällen beobachtet wird.

Für die Lösung des Problems der Bedeutung des genetischen Faktors bei der Psoriasis und des Erbverlaufs dieser Krankheit

sind weitere Untersuchungen notwendig. Wir haben uns die Aufgabe gestellt einige Aspekte der Familienpsoriasis zu untersuchen, deren Erhellung uns in einem gewissen Grad die Aufklärung des Charakters dieser Krankheit bringen und die gesetzmäßigen Erscheinungen aufdecken könnte, die die Annahme einer genetischen oder infektiösen (virusbedingten) Ätiologie dieser Krankheit erhärten.

Material und Methodik

Die Psoriasis bei einem Probanden wurde von uns nur unter der Bedingung als familiär angenommen, wenn bei einem der Blutsverwandten dieselbe Krankheit unmittelbar durch unsere Beobachtungen oder durch die anderer Ärzte festgestellt wurde.

Bei jedem Fall von Familienpsoriasis, der von uns registriert wurde, stellten wir fest: Zahl, Geschlecht und Alter der kranken Verwandten, ihr Alter zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten Anzeichen von Psoriasis, der Charakter und die Häufigkeit der verschiedenen Verwandtschaftsbindungen zwischen den Kranken, die Häufigkeit der Anfälligkeit von Söhnen und Töchtern in der Gegenüberstellung mit dem Geschlecht des kranken Elternteils, die Anfälligkeit der Kinder in Abhängigkeit von der Reihenfolge und vom entsprechenden Alter der Eltern, ähnliche und unterschiedliche Züge des klinischen Bildes und des Verlaufs der Psoriasis bei Verwandten, äußerliche Ähnlichkeit zwischen den der Reihenfolge nach letzten der anthropometrischen Merkmale (Gesichtszüge, Hautpigmentierung, Haar, Iris u.a.), und ebenso die Anfälligkeit von Zwillingen.

Experimenteller Teil

Unserer Beobachtung unterliegen 136 Psoriasis-Kranke, von denen jeder einen bis sieben Verwandte hat, die zweifellos an derselben Dermatoze leiden.

Je ein kranker Verwandter wurde bei 82 Probanden registriert, je zwei bei 33, je drei bei 12, je vier bei 4, je fünf bei 4 und je sieben bei 1. Insgesamt geht es um 363 Psoriasis-Kranke, darunter 167 Männer und 196 Frauen. In 23 Familien (16,9 %) leiden an Psoriasis die Vertreter einer Generation, in 88 (64,7 %)

die Vertreter zweier Generationen, in 23 (16,9 %) die Vertreter dreier Generationen, in 2 (1,5 %) die Vertreter von vier Generationen.

Wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist¹⁾, wurde in 95 von 136 Familien (69,85 %) deutlich die Übertragung der Psoriasis von einer Generation auf die andere sichtbar. In den übrigen 41 Familien aber (30,15 %) kann man eine Übertragung der Psoriasis von einer Generation auf die andere in unmittelbarer Reihenfolge nicht beobachten, da in 22 Familien die Krankheitssymptome bei Vertretern ein und derselben Generation aufgetreten sind (bei Blutsverwandten oder Verwandten 2. Grades) und in 19 bei den Vertretern verschiedener Generationen, die sich jedoch in einer vermittelten Blutsverwandtschaft befinden (z.B. Großvater und Enkel, Onkel und Nefte und ähnlich). In den Stammbäumen unserer Probanden kann man Beispiele einer Übertragung der Psoriasis von einer Generation auf die andere in ununterbrochener wie in unterbrochener Reihenfolge sehen.

Ein besonderes Interesse verdient die Erkrankung von Halbverwandschaften (d.h. Kinder ein und desselben Elternteils aus verschiedenen Ehen). Von uns wurden drei solcher Fälle registriert. In einer Familie wurde eine Psoriasis-Erkrankung beim Vater und bei zwei seiner Kinder (Tochter und Sohn von verschiedenen Frauen) festgestellt. In einer anderen Familie wurde die Psoriasis bei der Großmutter und ihrem Enkel und ihrer Enkelin, den Kindern ihres klinisch gesunden Sohnes von verschiedenen Frauen, bemerkt. In einer dritten Familie wurde die Psoriasis bei zwei Töchtern einer klinisch gesunden Mutter von verschiedenen Männern festgestellt, wobei sich unter den Verwandten der Mutter Psoriasis-Kranke befanden.

Was das Geschlecht der Psoriasis-Kranken betrifft, so wurden in 25 von 136 von uns untersuchten Familien die Psoriasis nur bei Männern registriert, in 36 Familien nur bei Frauen und in 75 sowohl bei Frauen als auch bei Männern. Man muß jedoch betonen, daß die Psoriasis einerseits nur bei Männern oder andererseits nur bei Frauen fast regelmäßig in solchen Familien

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.2/1969, S.146

bemerkt wurde, in denen insgesamt nur je zwei Kranke registriert wurden, während in Familien mit drei bis vier oder mehr Kranken letztere gewöhnlich Personen verschiedenen Geschlechts sind.

Unter den erwähnten 136 Sippen (genealogisch) wurden von uns 149 Familien im engeren Wortsinn (Familienkern) ausgewählt, bei denen berücksichtigt wurde: Anzahl, Geschlecht und Alter der gesunden und kranken Kinder und Eltern sowie das Alter der Kranken zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten Anzeichen von Psoriasis bei ihnen. In diesen 149 Familien gibt es insgesamt 501 Kinder, von denen 225 an Psoriasis erkrankt sind. In 89 dieser Familien (59,74 %) wurde je ein Kind mit Psoriasis festgestellt, in 47 (31,54 %) je zwei, in 11 (7,38 %) je drei, in einer Familie vier und in einer weiteren fünf an Psoriasis erkrankte Kinder. Von 225 Söhnen aus diesen Familien wurden bei 97 (41,28 %) und von 226 Töchtern bei 128 (48,12 %) klinische Anzeichen dieser Dermatoze gefunden. Dabei erbten die Psoriasis 91 (40,44 %) der 225 kranken Kinder vom Elternteil des gleichen Geschlechts, 84 (37,34 %) vom Elternteil des anderen Geschlechts, und bei 50 war dieses Problem nicht zu lösen, da bei einem von ihnen sowohl der Vater als auch die Mutter an Psoriasis leiden und bei den restlichen 49 sind keine klinischen Anzeichen von Psoriasis, weder bei den Eltern noch bei den nächsten Verwandten aufgetreten.

Von diesen 149 Familien wurden in 46 Familien eine Psoriasis-Erkrankung nur bei den Söhnen, in 75 nur bei den Töchtern und in 28 bei beiden notiert. Dabei ging es in den 89 Familien, in denen nur je ein krankes Kind registriert wurde, in 31 Fällen um Söhne und in 58 Fällen um Töchter. In den 60 Familien, in denen zwei oder mehr an dieser Krankheit leidende Kinder bemerkt wurden, erkrankten in 15 Fällen nur Söhne, in 17 nur Töchter und in 28 sowohl Töchter als auch Söhne.

In 46 Familien, in denen die Psoriasis nur bei Söhnen festgestellt wurde, gab es insgesamt 148 Kinder, davon 109 Söhne und 39 Töchter, d.h. die Zahl der Söhne übersteigt die Zahl der Töchter um das Dreifache. Ebenso gab es in den 75 Familien, in denen die Psoriasis nur bei den Töchtern diagnostiziert wurde,

insgesamt 233 Kinder, davon 70 Söhne und 163 Töchter, d.h. Söhne gibt es 2,3 mal weniger als Töchter. Schließlich gab es in 28 Familien, in denen klinische Anzeichen von Psoriasis sowohl bei Söhnen als auch bei Töchtern auftraten, insgesamt 120 Kinder, davon 56 Söhne und 54 Töchter, d.h. die Zahl der Söhne und die Zahl der Töchter ist fast gleich.

In der Tabelle 4 wird die Verteilung der an Psoriasis erkrankten Kinder aus den 149 erwähnten Familien in der Reihenfolge ihrer Geburt und ihrer allgemeinen Anzahl in der Familie aufgeführt¹⁾. Die faktische Verteilung der 225 kranken Kinder unterscheidet sich fast nicht von der Verteilung, die man nach der GREENWOOD-JOULE-Methode im Falle eines fehlenden Einflusses der Geburtsreihenfolge auf die Psoriasisanfälligkeit erwarten müßte. Wahrscheinlich nimmt auch das Alter der Eltern zum Zeitpunkt der Geburt keinen Einfluß auf die Psoriasisanfälligkeit der Kinder. So wurden nach unseren Berechnungen 6,7 % der Kinder, die später an Psoriasis erkrankten, geboren, als ihre Eltern 18-20 Jahre alt waren, 57,6 % als die Eltern 21-30 Jahre alt waren, 29 % als sie 31-40 Jahre alt und 6,7 % als diese 41-48 Jahre alt waren.

Bei der Gegenüberstellung des Alters zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten Psoriasis-Anzeichen bei den Eltern und bei den Kindern der 50 Familien, in denen die Dermatoze in zwei aufeinanderfolgenden Generationen registriert wurde, erregt der Umstand Aufmerksamkeit, daß sich in den meisten Familien eine 'Anticipation' zeigte, d.h. die Psoriasis zeigte sich bei den Kindern im allgemeinen in einem früheren Alter als bei den Eltern.

Beim Vergleich klinisch morphologischer Besonderheiten der Psoriasis, ihrer Lokalisation, des Verlaufs und der jahreszeitlichen Schwankungen bei Verwandten wurden von uns keine bestimmten Gesetzmäßigkeiten festgestellt. Neben einer weitgehenden Ähnlichkeit bei einem der Verwandten zeigten sich nicht selten bei einem anderen wesentliche Unterschiede. Eben-

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.2/1969, S.148

so zeugen die anthropometrischen Merkmale (Gesichtszüge, Hautpigmentierung, Haar, Iris u.a.) und ebenfalls die Blutgruppen nach dem ABO-System bei den Psoriasis-Kranken und den von dieser Krankheit nicht befallenen Familienmitgliedern nach unseren Forschungen davon, daß zwischen der Psoriasisanfälligkeit einerseits und dem Grad der äußeren Ähnlichkeit oder der Gemeinsamkeit der Blutgruppen andererseits keine gesetzmäßige Wechselbeziehung besteht.

In dieser Hinsicht verdient die Psoriasisanfälligkeit von Zwillingen besondere Aufmerksamkeit.

In einer Familie wurde von uns das Vorhandensein der Psoriasis beim Vater und bei zwei Töchtern - eineiige Zwillinge - bemerkt. Die Mädchen sind gegenwärtig 15 Jahre alt. Die eine erkrankte im Alter von zwei Jahren, die andere sechs Monate später. Die Morphologie des Ausschlags und ebenso seine Lokalisation und der zyklische Verlauf der Dermatoze sind völlig identisch. Ein Unterschied wird nur in der Quantität des Ausschlags festgestellt, der bei der Schwester, die in der Vergangenheit, im Unterschied zur anderen, eine infektiöse Hepatitis und eine Dysenterie überstanden hatte, immer stärker wird.

In einer anderen Familie gibt es Psoriasisercheinungen bei der Großmutter, ihren beiden Söhnen und bei drei Enkeln (Töchter von einem der kranken Söhne). Zwei von diesen Enkeln - verschiedeneiige Zwillinge - unterscheiden sich äußerlich merklich voneinander. Bei einem von ihnen begann die Hauterkrankung im Alter von zwei Jahren, als eine 'Hautfäule' in den Leistenfalten auftrat. Danach zeigte sich bei ihr eine Rötung, Nässen und Krustenbildung in den Hinterohrfalten. Die Ärzte deuteten den pathologischen Prozeß immer als seborrhoisches Ekzem. Das zweite Mädchen erkrankte im Alter von vier Jahren; es traten typische psoriatische Schuppen an den Ellenbogen auf, die bald auch an anderen Stellen zu finden waren. Gegenwärtig sind die Mädchen 10 Jahre alt. Bei der letzten Untersuchung zeigte die eine das klassische Bild einer Psoriasis in der stationären Phase, während bei der anderen die Hautveränderungen, die hauptsächlich in Falten lokalisiert sind, wie früher an ein seborrhoisches Ekzem erinnern und nur auf der vorderen Knieoberfläche

liegen einzelne, aber typische psoriatische Elemente von Linsengröße.

Erörterung

In der Mehrzahl der Fälle von Familienpsoriasis geht es, wie wir uns überzeugen konnten, um die Erkrankung eines Gatten und eines Teils ihrer Kinder, wobei in einigen Familien die Übertragung der Psoriasis in ununterbrochener Reihenfolge über 3 bis 4 Generationen verfolgt werden muß, manchmal auch weiter.

Wenn man die Übertragung der Psoriasis mit einem infektiösen (virusartigen) Charakter der Krankheit erklärt, dann ist die außerordentliche Seltenheit der Erkrankung des zweiten Elternteils unverständlich. Ein solcher Fall konnte von uns nur einmal beobachtet werden.

S., 1931 geboren, erkrankte im Alter von 17 Jahren an Psoriasis; 1955 heiratete er. Weder die Frau noch ihre Verwandten, soweit ihr bekannt ist, hatten je Anzeichen einer Psoriasis-Erkrankung. Ein Jahr nach der Eheschließung wurde bei S. ein Sohn geboren, der im Alter von 11 Monaten an Psoriasis erkrankte, und 1960 zeigten sich die ersten Anzeichen dieser Dermatoase auch bei der Mutter. Leider konnten wir die Verwandten der Kranken, darunter ihre Eltern und die weiteren Verwandten, nicht untersuchen. Bei ihnen wären eventuell minimale und subklinische Anzeichen von Psoriasis diagnostiziert worden. In einem analogen Fall berichtet J.P.JORDAN von der Untersuchung der Verwandten einer Frau, die nach der Eheschließung mit einem Psoriasis-Kranken selber erkrankte, bei der der Nefte an derselben Dermatoase litt.

Die ungewöhnliche Seltenheit einer Erkrankung des zweiten Ehegatten, bei genügender Anfälligkeit ihrer Kinder, verringert die Bedeutung des nahen Kontaktes für die Übertragung der Psoriasis und der Wahrscheinlichkeit ihrer Kontagiosität stark.

Für eine genetische und nicht für eine infektiöse Ursache der Psoriasis spricht die nicht selten beobachtete Anfälligkeit entfernter Blutsverwandter oder Halbversippter, die niemals in Kontakt miteinander standen, während nahe Verwandte derselben Familie, die ständig mit dem Kranken verkehren,

häufig keine Anzeichen einer Erkrankung an Psoriasis ihr ganzes Leben lang zeigen.

Von der Bedeutung des genetischen Faktors bei der Entstehung der Psoriasis zeugt auch noch die Tatsache, daß bei der Feststellung von Verwandten einer Stammbaumfamilie, die an Psoriasis erkrankt sind, sie alle gewöhnlich durch Blutsverwandtschaft mit nur einem der Ehegatten verbunden sind und meistens mit dem Gatten, der an Psoriasis leidet oder vielleicht ein latenter Träger der entsprechenden genetischen Information ist. Wenn sich aber unter den Kindern klinisch gesunder Eltern Psoriasis-Kranke befinden, dann kann man beim Auftreten dieser Dermatoze bei deren Großvater, Onkel, also ihren Verwandten 2. Grades, genau bestimmen, welcher Teil des Elternpaares frei von sichtbaren Anzeichen der Psoriasis ist, aber den faktischen Überträger für die eigenen Kinder darstellt.

Alle diese Beobachtungen, neben der fast gleichmäßigen Anfälligkeit von Männern und Frauen sowohl unter den nahen als auch unter den weiter entfernten Verwandten, zeugen davon, daß die Übertragung der Psoriasis wie bei einem autosomen, dominanten Gen vor sich geht, das eine irreguläre und unvollständige Penetranz und Expressivität besitzt.

Die Ähnlichkeit des klinischen Bildes und des Verlaufs der Dermatoze bei Verwandten in jenen Fällen und ihr Unterschied in anderen sprechen dafür, daß das Gen, welches die Vererbbarkeit der Psoriasis kontrolliert, nur die Veranlagung für diese Krankheit, die potentielle Anfälligkeit für sie, determiniert. Die Ausprägung der Dermatoze selbst, ihre Phänogenese und bestimme der Zeitpunkt des Auftretens ihrer ersten Anzeichen, die klinischen Besonderheiten und der Verlauf hängen augenscheinlich von anderen Faktoren sowohl genetischen als auch peristatistischen Charakters ab.

Am besten kann man darüber am Beispiel der Anfälligkeit von Zwillingen urteilen. Bei unseren Untersuchungen wurde, wie wir sahen, eine Konkordanz hinsichtlich der Psoriasisanfälligkeit sowohl bei einem Paar monozygoter als auch bei einem Paar dizygoter Zwillinge festgestellt. Jedoch weckt die fast völlige Ähnlichkeit der morphologischen Elemente der Lokalisation und

des Verlaufs der Dermatoze beim ersten und der scharfe Unterschied beim zweiten Paar Aufmerksamkeit. Folglich zeigen sich genetische Faktoren auch in den klinischen Besonderheiten der Psoriasis.

Beim Altersvergleich der Kranken zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten Anzeichen der Dermatoze bei ihnen, ebenso beim Vergleich der Morphologie, der Quantität und der Lokalisation der Ausschlagsbestandteile bei eineiigen Zwillingen, die von verschiedenen Autoren untersucht wurden, entdeckte SCHNYDER eine Konkordanz des Alters bei primärer Erkrankungshäufigkeit bei sechs von zehn Paaren, Konkordanz der Verteilung und der Ausprägung des Ausschlags bei vier von elf Paaren, der Lokalisation ihrer Elemente bei acht von zwölf Paaren und ihrer Morphologie bei sieben von acht Paaren.

Auf der Grundlage dieser Ergebnisse und unserer eigenen Untersuchungen kann man annehmen, daß solche Besonderheiten des klinischen Bildes der Psoriasis, wie die Morphologie der Ausschlagselemente und ihrer Lokalisation augenscheinlich vorwiegend genetisch (durch den genetischen Hintergrund) bedingt sind, während der Zeitpunkt des Krankheitsbeginns und der Umfang und die Intensität des Ausschlags vorwiegend durch den Einfluß des äußeren Milieus (der Peristase) bedingt sind. Was die Tendenz der Familienpsoriasis bezüglich der Anticipation betrifft, so haben wir nicht genügend Grundlagen für die Schlußfolgerung, daß diese Erscheinung gesetzmäßig ist. Es erkranken in weitaus nicht allen Familien die Kinder erstmalig an Psoriasis in einem früheren Alter als ihre Eltern. Wir haben auch nicht nur in einem Fall das umgekehrte Verhältnis vorgefunden. Zum anderen hat auch der Umstand Bedeutung, daß der Familiencharakter der Psoriasis eher Aufmerksamkeit weckt, häufiger registriert wird, besonders in den Fällen, in denen zwischen der Erkrankung des Elternteils und der seines Kindes kein größerer Zeitraum verstreicht, d.h. gerade in den Familien, in denen die Erscheinung einer Anticipation festgestellt wird.

Die Entdeckung der Mechanismen und der Gesetzmäßigkeiten der Phänogeneese der Psoriasis ist eine Auffindung von Möglichkeiten

der Diagnostik des latenten Zustandes dieser Krankheit würde neue Perspektiven für ihre Prophylaxe und Heilung eröffnen..." ([54] S.144-152).

3.2.3. Genetische Momente bei Diabetes mellitus

Nach den genetischen Grundlagen einer anderen Krankheit, dem Diabetes mellitus, forschten LIEBEMANN und WILSON [31] vom Laboratorium für medizinische Genetik bzw. vom berechnenden Laboratorium des arktischen und antarktischen wissenschaftlichen Forschungsinstituts in Leningrad. Ihre wichtigsten Ergebnisse fassen sie wie folgt zusammen:

"1. Die breite Umfrageuntersuchung unter Diabetes-mellitus-Kranken zeigte, daß nur bei 3,9 % der Befragten sich die Krankheit im Alter bis zu 30 Jahren entwickelt hatte. Bei der überwiegenden Mehrheit entstand der Diabetes mellitus im späteren Alter: nach dem 40. und hauptsächlich nach dem 50. Lebensjahr. Im Alter von 50 - 59 Jahren ist eine Erkrankung am wahrscheinlichsten. In dieser Altersperiode erkrankten 1356 von 3300 Personen (41,1 %).

2. Es zeigte sich eine deutliche, lineare Abhängigkeit des Charakters der antidiabetischen Therapie, die bei den Kranken angewandt worden war, von ihrem Alter bei Beginn der Krankheit: Nach unseren Daten werden die frühesten Erscheinungsformen des Diabetes in 100 % der Fälle mit Insulin behandelt, die spätesten können in 100 % der Fälle durch eine Diät unter Einschränkung der Kohlehydrate und mit Sulfonamid-Präparaten kompensiert werden. Je später ein Diabetes beginnt, desto seltener wird Insulin verabreicht und desto häufiger erweisen sich Sulfonamid-Präparate und eine Diät unter Einschränkung von Kohlehydraten als effektiv. In der Graphik, die die Häufigkeit einzelner Behandlungsarten in der Abhängigkeit vom Alter bei Ausbruch des Diabetes mellitus widerspiegelt¹⁾, bildet die Insulintherapiekurve eine 'Schere', indem sie sich mit der Kurve

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.11/1969, S.164

überschneidet, die die summarische Häufigkeit der Diättherapie und der Anwendung von Sulfonamid-Präparaten wiedergibt.

3. Eine Überkreuzung des Typs 'Schere' stellen auch die Kurven dar, die die Häufigkeit von Familien- und Nichtfamilienfällen des Diabetes mellitus in Abhängigkeit vom Alter des Probanden bei Ausbruch der Krankheit widerspiegeln. Eine größere Häufigkeit von Familienfällen werden bei den Kranken beobachtet, die während ihrer Jugendzeit an Diabetes erkrankt sind und mit einer geringeren Häufigkeit bei denen, die im fortgeschrittenen Alter erkrankten.

4. Die Kurve, die die Häufigkeit von Familienfällen dieser Erkrankung in Abhängigkeit vom Alter des Probanden zum Zeitpunkt des Ausbruchs des Diabetes charakterisiert, hat zwei Anstiege, was die Existenz zweier verschiedener nach genetischen Mechanismen erblich bedingter Formen des Diabetes widerspiegeln kann.

. Die Häufigkeit des Diabetes mellitus bei den Eltern ist in der Gruppe der Probanden am größten, die in ihrer Jugend an Diabetes mellitus erkrankt sind (11,8 %); unter den Eltern von den Personen, die an Diabetes im Alter zwischen 30 - 49 Jahren erkrankten, ist die Häufigkeit einer Erkrankung halb so groß (4,1 % und 5,2 %) - dieser Unterschied ist statistisch bedeutsam; bei Eltern von den Personen, die im fortgeschrittenen Alter erkrankten, fällt die Diabetes-Häufigkeit auf 1,5 % ab.

6. Eltern, Brüder, Schwestern und andere Verwandte der Personen, die in ihrer Jugend an Diabetes erkrankten, bekommen am häufigsten eine verhältnismäßig leichtere Spätform von Diabetes. Die Entwicklung eines Diabetes im Alter bis zu 20 Jahren wurde bei blutsverwandten Brüdern und Schwestern nur eines Probanden festgestellt.

Die erhaltenen Ergebnisse lassen den Diabetes mellitus nicht als eine nosologische Einheit erscheinen, sondern als eine Sammelgruppe von Krankheiten in der einerseits erblich bedingte Formen auftreten und andererseits Formen, die nicht von erblichen, diabetischen Faktoren abhängen. Erstere sind durch einen verhältnismäßig frühen Ausbruch der Krankheit und durch einen schwereren klinischen Verlauf charakterisiert, was ge-

wöhnlich die Anwendung einer Insulintherapie notwendig macht. Die zweiten sind in einem höheren Maße für das fortgeschrittene Alter typisch, verlaufen verhältnismäßig leicht und sind in der Regel durch eine Diät unter Einschränkung von Kohlehydraten und durch Sulfonamidpräparate gut zu kompensieren...

Erblich bedingte Formen des Diabetes mellitus unterteilen sich augenscheinlich in zwei Kategorien: der jugendliche Diabetes mellitus, der durch den homozygoten Zustand eines rezessiven Gens bedingt ist und der Diabetes mellitus, der sich am häufigsten im mittleren Alter entwickelt und das Resultat eines Hervortretens der heterozygoten Trägerschaft jugendlichen Diabetes des rezessiven Gens bei einem Teil seiner Träger ist..." ([31] S.166-167).

3.2.4. Bevölkerungsaspekte der Chromosomenkrankheiten

Eine Arbeit über "Bevölkerungsaspekte der Chromosomenkrankheiten beim Menschen" legten BULANOW und Mitarbeiter [10] auf dem 4. Internationalen Kongreß für Humangenetik 1971 vor. Die Autoren hatten "die Häufigkeit von Abnormalitäten der Geschlechtschromosomen und die des Down-Syndroms bei Neugeborenen in fünf Städten der UdSSR untersucht, wobei völlig gleiche Untersuchungsmethoden angewandt wurden, was unabhängig bei bevölkerungsgeographischen Untersuchungen der Chromosomenkrankheiten ist.

In den Jahren 1963 - 1969 wurde das Geschlechtschromatin von 40929 Neugeborenen näher untersucht. Von diesen hatten 55 Babys Abnormalitäten der Geschlechtschromosomen (0,13 %). Die Häufigkeitsschwankungen der Aberrationen der Geschlechtschromosomen bei den Neugeborenen zwischen den verschiedenen Städten war statistisch nicht signifikant ($P > 0,05$): es waren 0,12 % in Moskau (18 : 15000), 0,08 % in Leningrad (4 : 5005), 0,20 % in Tbilissi (18 : 9164), 0,13 % in Jerewan (9 : 7022) und 0,13 % in Swerdlowsk (6 : 4733). Es wurden keine Unterschiede bezüglich der Häufigkeit von Klinefelter-, Turner- und 'triplo-X' Syndromen zwischen den Städten gefunden.

Die Häufigkeit des Down-Syndroms bei Neugeborenen wurde in Frauenkliniken in den Jahren 1956 bis einschließlich 1969 untersucht. Unter 329 654 Neugeborenen wurden 453 Fälle (0,14 %) mit Down-Syndrom verzeichnet. Die Häufigkeit in den verschiedenen Städten reichte von 0,11 % bis 0,24 % ($P < 0,01$)" ([10] Beitrag Nr.117).

3.2.5. Schereschewsky-Turner-Syndrom in Verbindung mit Ring-X-Chromosom

Mit den Problemen eines Krankheitsbildes, das durch pathologische Veränderungen des Heterosomenpaares (Geschlechtschromosomenpaar) bedingt ist, befassen sich BOGOMASOW und WDOWITSCHENKO [7] vom Institut für Humanmorphologie in Moskau. Das Ziel ihres Berichtes sei es, so schreiben die beiden Wissenschaftler, "einen Fall von Schereschewsky-Turner-Syndrom bei monozygoten Zwillingen bekanntzumachen, deren Chromosomensatz sich als Mosaikform $45,X/46,XX_R$ darstellt. Eine ähnliche Mosaik-Variante mit einer solchen Zusammensetzung ist bisher noch nicht beschrieben worden" ([7] S.171).

Folgen wir nun dem weiteren Bericht von BOGOMASOW und WDOWITSCHENKO im Wortlaut, wieder beginnend mit "Material und Methodik".

"Das Geschlechtschromatin wurde in den Interphasekernen von Zellen der Mundschleimhaut (Aceto-orsein-Färbung) untersucht.

Für die Chromosomenpräparation wurde die allgemein gebräuchliche Methode von MOORHEAD und Mitarbeitern mit einigen Modifikationen angewandt...Für die Abtrennung der Leukozyten aus dem Blut wurde eine von GUSENOW und FJODOROW vorgeschlagene Methodik befolgt: 1 ml 10%iger Gelatinelösung auf 10 ml Blut, welches dann für 30 - 50 Minuten bei Zimmertemperatur abgestellt wurde. Die entnommene Plasmamenge mit den Leukozyten wurde anschließend auf das zweieinhalbfache mit Igo-Medium verdünnt. Man verwendete Phytohämagglutinin 'Welcome', jeweils 0,2 ml auf 10 ml Kultur. Nach einer Inkubationszeit von 67 Stunden unter Standardbedingungen wurde die Kultur mit 0,4 mkg/ml Colchicin zweieinhalb Stunden lang und danach mit

0,075 M Chlorkalium-Lösung sieben Minuten lang bearbeitet. Das Material fixierte man unter mehrmaligem Wechsel des Fixators in einer Mischung aus Methanol und Essigsäure (3 : 1). Die Präparate wurden mit Heißluft getrocknet. Danach färbte man sie nach der Methode ROMANOWSKY-GIEMSA.

Bei jedem Zwilling wurde die Anzahl der Chromosomen von 250 Metaphaseplatten analysiert und ausgezählt. Die Analyse der Karyotypen führte man mit Hilfe von Mikrofilmaufnahmen mit anschließender Einordnung der Chromosomen entsprechend der Denver-Nomenklatur durch.

Die Zwillinge A. und O. sind 15 Jahre alt und von weiblichem Phänotyp; sie kamen am 4.1.1968 mit der Diagnose 'hypophysärer Subnanismus' in die Endokrinologische Abteilung des Krankenhauses Nr.3. Bei ihrer Einlieferung äußerten die Kranken Klagen über das Zurückbleiben ihrer physischen Entwicklung.

Beide sind erblich nicht vorbelastet. Die Eltern sind gesund. Die Mutter ist zur Zeit 39 Jahre alt und der Vater 41. Außer diesen Zwillingen gibt es in der Familie keine Kinder. Die Kinder entstammen einer normalen Erstschwangerschaft. Die Geburt fand nach den Berechnungen der Mutter zwei Wochen zu früh statt. Zuerst wurde A. geboren, nach einer Stunde schwerer Asphyxie O.. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Plazenta. Das Geburtsgewicht von A. betrug 1800 g, von O. 1600 g. Die Körpergröße von A. war entsprechend 44 cm und von O. 40 cm. Mit dem 9. bis 10. Lebensjahr begann A. voller zu werden. O. war immer mager, nach Insulin-Therapie und nach einer kalorienreichen Ernährung jedoch, die im Alter von 14 Jahren durchgeführt wurden, nahm die Kranke an Gewicht merklich zu. Im Alter von 14 Jahren begannen sich bei den Mädchen die Brustdrüsen zu vergrößern. Während ihrer Kindheit erkrankten beide an Masern und periodisch an Grippe. Beide haben Übergewicht.

Zur Zeit besuchen die Zwillinge die Schule. Sie lernen zufriedenstellend. Mathematik bereitet ihnen die größten Schwierigkeiten.

Bei der Einlieferung in die Klinik betrug die Körpergröße von A. 132,5 cm, von O. 130 cm (Normalgröße für 15 jährige Mädchen: 155,1 - 155,8 cm). A. hatte ein Gewicht von 47,5 kg (51 % Ge-

wichtsüberschuß), O. wog 38 kg (Gewichtsüberschuß: 26 %).

Von den Merkmalen, die für das Schereschewsky-Turner-Syndrom charakteristisch sind, wurden bei beiden Mädchen beobachtet: ein kurzer, breiter Hals, eine niedrige Haarwuchsgrenze am Hals, deformierte und tief gelagerte Ohrmuscheln, eine mäßige Mikrognathie, ein höher harter Gaumen, ein breiter Brustkorb mit einem eingedrückten Brustbein, 'cubitus valgus' mittlerer Ausprägung.

Neben der körperlichen Wuchshemmung wurden bei den Zwillingen Erscheinungen eines ausgeprägten Hypogenitalismus festgestellt. Bei der gynäkologischen Untersuchung wurde eine in ihren Ausmaßen verkleinerte Gebärmutter bemerkt. Eierstöcke palpierter man nicht. Eine Achselhöhlenbehaarung fehlte, die Schambehaarung war sehr spärlich. Die röntgenologische Untersuchung der inneren Geschlechtsorgane zeigte eine ausgeprägte Hypoplasie der Gebärmutter und der Eierstöcke, jedoch waren bei beiden Mädchen kleine Brustdrüsen vorhanden (bei A. stärker). Echtes Drüsengewebe wurde nicht palpiert.

Bei der Untersuchung der Zwillinge wurde eine rote Haarflechte und eine chronische Tonsillitis diagnostiziert; es zeigte sich eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels.

Die intellektuelle Entwicklung der Zwillinge ist normal. Bei einer neurologischen Untersuchung zeigte sich eine Parese des VI. Hirnnervs links und eine Schwäche des VI. und VII. Hirnnervs rechts.

Die Farbsensibilität ist bei beiden Mädchen normal.

Die Röntgenaufnahme des Knochensystems zeigte eine mäßige Osteoporose. Das Knochenwachstum ist normal. Der Türkensattel hat in beiden Fällen normale Ausmaße.

Der Wachstumshormonspiegel im Blutserum war erhöht: 31,2 mkg %; erhöht war ebenfalls die Quantität des Luteinisierungshormons im Harn: 249,6 mg/l.

Zur Feststellung ihrer Zygoten-Zugehörigkeit wurde eine Zusammenstellung einiger Merkmale nach der sogenannten 'Ähnlichkeitsmethode' vorgenommen, ebenso eine Untersuchung der Blutgruppen (ABO, Rh-Faktor, P- und MN-Faktoren). In allen untersuchten Merkmalen waren die Zwillinge identisch.

Experimenteller Teil und Erörterung

In den Interphasezellen des Mundschleimhautepithels waren beim Zwilling A. Kerne mit einem Barr-Körperchen 8 % und beim Zwilling O. 6 % vorhanden. Das Körperchen des Geschlechtschromatins war von gewöhnlicher Größe und Form.

Bei der Untersuchung des Chromosomensatzes der Zwillinge wurden zwei Zellklone entdeckt: der eine mit 45 Chromosomen (das X-Chromosom fehlte), der andere mit einem Ring-X-Chromosom. Auf diese Weise wurde der Mosaizismus des Typs 45,X/46,XXR entdeckt.

Bei der Untersuchung der Metaphaseplatten mit einem Ringchromosom wurde beobachtet, daß es in seinen Ausmaßen merklich variierte: von einem kleinen Ring bis zur Kontur in der Form einer 8, wobei deutlich zwei Ringe entdeckt werden konnten. Wahrscheinlich hängen die beobachteten Variationen der Ringausmaße vom unterschiedlichen Grad der Spiralisierung in den verschiedenen Zellen ab...

Die Einzigkeit der Zwillinge ist sehr wahrscheinlich. Der kleine Prozentsatz des Geschlechtschromatins sowie die Daten der Chromosomenanalyse zeugen von dem Vorhandensein eines generalisierten Gewebsmosaizismus mit einem 45,X - Zellklon.

Das Vorhandensein des Geschlechtschromatins in den Interphasekernen der Zellen der Mundschleimhaut läßt den Schluß zu, daß das in einem Teil der Zellen angetroffene Ringchromosom ein X-Chromosom ist. Dabei stimmt der geringe Prozentsatz (bei A. 4 % und bei O. 4,4 %) des 46,XXR - Zellklons ebenfalls mit dem niedrigen Prozentsatz an Geschlechtschromatin überein. Die Größe des Ringchromosoms (sie entspricht der der Chromosomen aus der Gruppe 6-12) läßt vermuten, daß unbedeutende Abschnitte des X-Chromosoms einer Deletion unterlagen. So unterscheidet sich das Ring-Chromosom in der Größe nur wenig von einem normalen Chromosom, was die visuelle Normalgröße des Geschlechtschromatins bestätigt.

Ein Ring-Chromosom wurde beim Menschen erstmalig in Geschwulststämmen und bei radiativer Störung gefunden...

Der geringe Prozentsatz von 46,XXR - Zellklonen bei beiden Zwill-

lingen erklärt sich aus der Neigung des Ringchromosoms, im Mitoseprozeß unter Kulturbedingungen und wahrscheinlich auch in vivo verloren zu gehen.

Das Überwiegen des 45,X - Zellklons entspricht den klinischen Erscheinungen bei beiden Zwillingen, durch die sich die Patienten wenig vom typischen Schereschewsky-Turner-Syndrom unterscheiden.

Das Vorhandensein eines einheitlichen Prozentsatzes von Geschlechtschromatin in den Interphasekernen der Mundschleimhautzellen und auch die Tatsache, daß der 46,XX_R - Zellklon mit gleicher Häufigkeit bei beiden Patientinnen im Blut angetroffen wurde, sagt mit größter Wahrscheinlichkeit aus, daß der im Blut entdeckte Mosaizismus nicht durch einen Chimärismus bedingt wird, sondern eine Widerspiegelung der einheitlichen Verteilung der 45,X und 46,XX_R - Zellklone im Gewebe beider Zwillinge ist.

...In Übereinstimmung mit dem Schema von KUGGER und Mitarbeitern entstehen mit einer Ausgangszygote XY monozygote Zwillinge infolge eines mitotischen Fehlers, der in einer Anaphasenverspätung der Geschlechtschromosomen bei einer frühen Zerstückelung der Zygote besteht, wobei das Entstehen von Zwillingen in vier Varianten der Chromosomensätze möglich ist:

Typ 1: 45,X und 46,XY

Typ 2: 45,X/46,XY und 46,YY

Typ 3: 45,X und 45,X/46,XY

Typ 4: 45,X/46,XY und 45,X/46,XY

Wenn die Anaphasenverspätung des Y-Chromosoms bei der ersten Zygotenteilung vorkommt, dann führt die Längsteilung der beiden Blastomeren zu Zwillingen des ersten Typs.

Die Entstehung des zweiten und des dritten Typs erklärt sich aus einer Spaltung der Zygote in einem späteren Teilungsstadium, die dazu führt, daß die Mehrheit (wenn nicht alle) der Zellen von einem Typ sind.

Die vierte Variante des Mosaizismus ist das Resultat einer Querteilung der Blastomeren (45,X und 46,XY) im vierten Teilungsstadium der Blastomeren...

Den oben angeführten Entstehungsmechanismus von Varianten des

Mosaizismus legen wir ebenfalls sowohl der 46,XX - Zygote als auch der 46,XX_R - Zygote zugrunde. Auf diese Weise kann die Variante des Mosaizismus bei unseren Zwillingen (45,X/46,XX_R) auf den vierten Typ bezogen werden...

Das identische Wechselverhältnis der XC- und XX- oder XX_R - Zellklone bei beiden Zwillingen kann man entweder mit einem gleichzeitigen Einwirken exogener Faktoren, die den Verlust des X-Chromosoms hervorrufen oder mit einer genetischen Kontrolle nach dem Auseinandergehen der Chromosomen (in unserem Fall mit dem Verlust des X-Chromosoms) erklären..." ([7] S.171-176).

3.2.6. Augenveränderungen bei einer Pathologie der Geschlechtschromosomen

KAPLAN und Mitarbeiter [24] vom Wissenschaftlichen Forschungsinstitut für Defektologie der Akademie der Pädagogischen Wissenschaften der UdSSR sowie vom Zentralen Institut für höhere medizinische Übung, Abteilung für Endokrinologie in Moskau, beschreiben in der "Genetika" die Auswirkungen des Klinefelter- und des Schereschewsky-Turner-Syndroms auf das menschliche Sehorgan.

"Bei allen Patienten (47 Personen)", so bemerken die Autoren, "wurde neben einer charakteristischen Symptomatik seitens des endokrinen Systems, der psychoneurologischen Sphäre u.a. verschiedene, augenscheinlich unspezifische pathologische Veränderungen in verschiedenen Bereichen des Sehorgans und eine Störung einiger Sehfunktionen festgestellt.

Beim Klinefelter-Syndrom waren die pathologischen Symptome des Sehorgans ziemlich spärlich: Epikanthus (bei drei Kranken), mongoloider Augenschlitz (bei zwei), Nystagmus (bei drei), eklige Pupille (aufgetreten bei einem Kranken, offenbar als Folge einer Uveitis, welche in der pränatalen Entwicklungsperiode entstanden ist), Punktrübungen auf der Augenlinsenkapsel (bei vier) und einseitiger Mikrophthalmus (bei einem) von 17 untersuchten Kranken.

Die Veränderungen der Sehfunktionen beschränken sich häufig auf eine geringe Verminderung der zentralen Sehschärfe, bei zwei

untersuchten Personen auf einem Auge (bis 0,1), bei zwei auf beiden Augen (bis 0,8 - 0,5); bei einem bis 0,4 und bei einem anderen bis 0,06 und auch eine Einengung des Gesichtsfeldes auf 15° bei zwei Kranken.

Die klinische Refraktion war bei sieben Personen angemessen, aber bei zehn weitsichtig (bis zu 1,0 D).

Für weibliche Personen mit Schereschewsky-Turner-Syndrom waren ausgeprägtere und verschiedenartigere pathologische Veränderungen des Sehorgans im Vergleich zu Patienten mit Klinefelter-Syndrom charakteristisch. Am häufigsten bezogen sie sich auf Teile, die das Auge umgeben, auf die Lider, auf die Lage der Augen in den Augenhöhlen und auf die willkürlichen und unwillkürlichen Augenbewegungen. Es wurden eine Asymmetrie des Gesichts mit auf verschiedenem Niveau liegenden Augenhöhlen und eine breite Nasenwurzel bei einem Mädchen, Epikanthus bei 10, Ptosis bei 12 und mongoloider Augenschlitz bei 3 Mädchen beobachtet. Die Lage der Augen in den Augenhöhlen war nicht immer regelmäßig; ein Schielen wurde bei 10 Mädchen bemerkt und einseitiger Exophthalmus bei einem. Die willkürlichen Augenbewegungen waren infolge eines Schielens bei 10 Mädchen gestört. Bei vier Kranken wurde ein Nystagmus beobachtet, bei acht Pigmentablagerungen auf der Linsenkapsel und eine Trübung derselben, bei einer eine 'membrana persequens' und bei einem weiteren ein Kolobom der Iris und der Chorioidea. In einem Fall wurde auf dem Augenhintergrund eine Abblassung der Sehnervscheibe und eine entspannte Netzhaut, durch die die darunter liegende Gefäßhaut bzw. deren Gefäße hindurchschienen, fixiert. Alle genannten Veränderungen des Sehorgans bei Kranken mit Schereschewsky-Turner-Syndrom wurden teils isoliert, teils in verschiedenen Kombinationen angetroffen.

Die Störungen der Sehfunktionen in Form einer Verringerung der zentralen Sehschärfe auf 0,06 und die Verminderung des Gesichtsfeldes auf 15° - 20° wurden bei den Kranken mit Schereschewsky-Turner-Syndrom bemerkt.

Im Unterschied zu den beobachteten Fällen wurde bei einem Knaben mit Turner-Syndrom stärkere Veränderungen des Sehorgans festgestellt: Mikrophthalmus kolobomen Typs auf dem einen und

ein Kolobom der Chorioides auf dem anderen Auge. Die zentrale Sehschärfe war entsprechend 0,02 auf dem einen und 1,0 auf dem anderen Auge.

In unseren (unabhängig durchgeführten und daher summierten) Beobachtungen wurden die Untersuchungen des Farbsehens mit Hilfe von polychromatischen und pigmentierten Tabellen nach E.B.RABKIN und in einer Reihe von Fällen mit Hilfe des Spektralanomaloskops ASR durchgeführt.

Bei allen Personen männlichen Geschlechts mit Klinefelter-Syndrom bei einem Chromosomenkomplex XXY und bei einem Jungen mit Turner-Syndrom wurde eine normale Trichromasie registriert. Unter den weiblichen Personen mit Schereschewsky-Turner-Syndrom (bei einem Chromosomenkomplex XO) wurde eine normale Trichromasie bei 22 Untersuchten konstatiert. Bei fünf von 29 Kranken wurden Deuteroformen des Farbsehens beobachtet.

Erörterung

Als Resultat der an Personen mit einer Pathologie der Geschlechtschromosomen durchgeführten Untersuchung wurden verschiedenartige Veränderungen in verschiedenen Geweben des Sehorgans gefunden...

Offenbar werden die Störungen der zentralen Sehschärfe bei Anomalien der Geschlechtschromosomen nicht immer durch diese Veränderungen des Sehorgans bedingt. Sie können vielleicht ebenso mit einer Verletzung des Sehanalysators der Großhirnrinde zusammenhängen. Dabei zeigten sich auf dem Augenhintergrund weder Anzeichen einer Atrophie des Sehnervs, einer Abblassung der Sehnervscheibe, irgendwelcher chorioretinaler Veränderungen, noch Störungen der refraktären Medien des vorderen Augenabschnitts, einer klinischen Refraktion u.a.

Bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse des Farbumscheidungsvermögens kann man annehmen, daß wir uns nicht im Widerspruch zu den Angaben anderer Autoren befinden, da auf 24 normale Männer nicht mehr als zwei mit Proto- und Deuteroformen des Farbsehens erwartet werden und unsere Angaben das Vorhandensein einer normalen Trichromasie bei 17 untersuchten Personen mit Klinefelter-Syndrom bei einem Chromosomenkomplex XXY

vermerken..." ([24] S.121-124).

3.2.7. Über einen Fall von Ringchromosom der Gruppe 21-22

Als letzte Untersuchung zu genetisch bedingten Krankheitsbildern soll hier die Beschreibung eines neuen Falles des Ringchromosoms der Gruppe 21-22 (G_2 ?) bei einem geistig zurückgebliebenen Knaben wiedergegeben werden, die von TALWIK und MIKELSAAR [50] vorgelegt wurde.

Anamnese: Der Proband R.A. wurde am 3. März 1965 geboren. Im zweiten Schwangerschaftsmonat nahm man die Mutter in ein Krankenhaus auf, weil ein Abort befürchtet wurde. Nach einer entsprechenden Behandlung blieb die Schwangerschaft erhalten. Das Kind (Gewicht: 3900 g, Größe: 50 cm, Kopfumfang: 36 cm) wurde termingerecht nach einem normalen Geburtsvorgang geboren und begann sofort zu schreien. Während der ersten Lebensmonate entwickelte sich der Patient normal. Zu lächeln und den Kopf zu heben begann er nach zwei Monaten, zu kriechen und sich umzudrehen nach vier Monaten. Die ersten Zähne brachen im fünften Monat durch, aber seit dem sechsten Monat begann das Kind in seiner psychomotorischen Entwicklung zurückzubleiben, es zeigte sich eine Muskelhypotonie. Zu sitzen fing es mit neun an, zu stehen mit 12 und zu gehen (nur mit Unterstützung) mit 20 Monaten. Im Alter von einem Jahr verstand der Patient den Inhalt zweier Worte und konnte sie wiederholen.

Während der ersten Monate nach der Geburt litt der Patient oft an Durchfall unklarer Ätiologie, seit dem dritten Monat wurde eine Appetitverschlechterung beobachtet. Außerdem erkrankte er in den ersten Lebensjahren oft an einer Entzündung der oberen Luftwege (mit zwei Jahren hatte er eine schwere rechtsseitige Bronchopneumonie).

Familienanamnese: Bei der Geburt des Probanden waren beide Elternteile je 29 Jahre alt. Sie sind gesund und ohne Entwicklungsanomalien; beide haben eine höhere Bildung. Der Proband entstammt der vierten Schwangerschaft. Die erste Schwangerschaft wurde im Jahre 1959 künstlich unterbrochen. Die zweite endete mit einer Fehlgeburt zwischen dem zweiten und dem dritten Monat, ein halbes Jahr nach Unterbrechung der ersten

Schwangerschaft. Ein gesunder Knabe wurde 1962 nach einer dritten Schwangerschaft geboren.

Über einen schädigenden Einfluß irgendwelcher Faktoren auf den mütterlichen Organismus gibt es keinerlei Angaben. Der Vater arbeitete zweieinhalb Jahre vor der Geburt des Probanden als Röntgenologe über einen Zeitraum von eineinhalb Jahren (faktisch ohne Schutz). Es war nicht möglich, Auskünfte über Erbkrankheiten und über Geburten anomaler Kinder in der Familie und bei den Verwandten der Eltern zu erhalten.

Objektive Untersuchung (1.9.1968): Das Kind ist groß und mager (Größe: 104 cm, Gewicht: 16,1 kg, Kopfumfang: 48 cm), rothaarig, breite und dicke Nasenwurzel (3,2 cm), Hypertelorismus, kleiner Epikanthus und kleine Ohrmuscheln.

Bei der klinischen Untersuchung wurden keine Anomalien der inneren Organe bemerkt. Nervensystem: Merkmale einer Pathologie der Hirnnerven fehlen. Es treten Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen auf (der Junge kann ohne Unterstützung nicht gehen).

Klinische Analysen: RBC: 3 mm³/h, Häroglobin: 14 g%, Erythrozytenzahl: 4 520 000, Farbmerkmal: 0,93, rotes Blutbild ist normal, Leukozytenzahl: 11 000, Leukozytenformel: E-4, P-1, S-36, L-53 und M-6 %. Thrombozytenzahl: 167 240. Blutzucker: 108 mg%. Blutgruppe: O (I), Rh-negativ. Mutter: B (II), Rh-positiv; Vater: O (I), Rh-positiv. Harn- und Kotanalysen waren normal.

Dermatoglyphische Untersuchung: ...Die relativ hohe Gesamtzahl von Papillarlinien auf den Fingern des Probanden fällt ins Auge, was offenbar mit der großen Anzahl von Wirbeln (7 von 10) zusammenhängt. Die Mutter hat überhaupt keine Wirbel, der Vater nur einen auf den Fingern.

Auf der rechten Handfläche des Probanden verläuft die mittlere Beugefalte quer, und die distalste Falte ist rudimentär. Der Winkel at'd ist gleich 57° (der Winkel atd = 38°) auf der rechten Handfläche und auf der linken 68° (der Winkel atd = 48°). Auf der linken Handfläche im Bereich des Tenars befindet sich ein eigenartiges Muster.

Experimenteller Teil

Zytogenetische Untersuchung: Die Chromosomen wurden in einer Leukozytenkultur peripheren Blutes untersucht, welches mit der Halbmikro-Methode vorbereitet wurde. Insgesamt untersuchte man 77 Metaphaseplatten. Die Modalzahl der Chromosomen betrug 46. Auf allen Platten entdeckte man ein kleines aberrantes Chromosom, das als ein Ring-G-Chromosom identifiziert wurde. Aberrationen anderer Chromosomen bemerkte man nicht.

Autoradiographische Untersuchung: Man benutzte eine kurzzeitige (15 Min.) Zelleninkubation in einem Medium mit H^3 -Thymidin. Es wurde inländisches Thymidin (mit der spezifischen Aktivität 1,4 Curie auf 1 mM) in der Konzentration 1 mk Curie auf 1 ml Kulturmedium verwendet. Colchicin wurde drei Stunden nach Zellenkontakt mit dem markierten Thymidin (für eine Stunde) zugegeben. Um die Autographen zu erhalten, nahm man eine wässrige Emulsion. Insgesamt wurden 40 markierte Metaphaseplatten analysiert. Auf der Grundlage der untersuchten Platten nahm man an, daß das aberrante Chromosom ein früher Replikant in der Gruppe 3 (G_2) ist...

Bei der Mutter betrug die Modalzahl der Chromosomen 46, Strukturaberrationen wurden nicht festgestellt. Die Chromosomen des Vaters wurden erstmalig im Herbst 1967 untersucht. Die Modalzahl der Chromosomen war 46, aber in vielen Zellen wurden Chromatid- und Chromosomenbrüche entdeckt. Wiederholte Untersuchungen der väterlichen Chromosomen, die ein Jahr später durchgeführt wurden (Herbst 1968), bestätigten die anfangs erhaltenen Angaben nicht; im Karyotyp des Vaters wurden keinerlei Veränderungen bemerkt.

Erörterung

Das Vorhandensein zweier Chromosomenpaare in der Gruppe G läßt die Annahme zu, daß es auch zwei klinische Syndrome gibt, die mit Deletionen der langen Schenkel dieser Chromosomen (Deletionen der kurzen Schenkel der G-Chromosomen rufen offenbar keine merklichen Veränderungen des Phänotyps hervor) verbunden sind...

Bei allen in der Literatur beschriebenen neuen Fällen eines

Ringchromosoms in der Gruppe G und bei unserem Patienten fehlen alle Merkmale des 'Antimongolismus', außer Hypertonie und breiter Nasenscheidewand, die bei unserem Patienten vorhanden sind (bei unserem Patienten zeigte sich auch eine gewisse Verringerung der Thrombozytenzahl)...

Wenn man annimmt, daß schon der geringste sichtbare Mangel an Material der langen Schenkel des 21. Chromosoms (G_1) Grundsymptome des 'Antimongolismus' hervorruft, haben wir es im Falle WELEBERS¹⁾ und der entdeckten neuen Fälle (unser Fall und der HOFENAGELS²⁾) zu tun mit Deletionen des 22. (G_2) Chromosomenpaares. Es gibt bestimmte Anzeichen, die dafür sprechen: die Daten der autoradiographischen Analyse unseres Falls und des von HOFENAGEL...

Uns scheint, daß das klinisch neue Syndrom der Deletionen der langen Schenkel der G-Chromosomen sich in erster Linie durch das Fehlen der Grundmerkmale des 'Antimongolismus' und erst in zweiter Linie durch die Anwesenheit 'unikaler' Symptome auszeichnet...

Wir glauben, daß ein breites Nasenseptum seinerseits ebenfalls nicht für 'Antimongolismus' charakteristisch ist...

Gegenwärtig scheinen uns die Grundmerkmale dieses Syndroms zu sein: geistiges Zurückbleiben, physische Unterentwicklung, Mikrozephalie, Hypotonie, Veränderungen der Dermatoglyphik sowie der Größe und Lage der Ohren, Ptosis der Augenlider, Syndaktylie und eventuell Zäpfchenspalte..." ([50] S.129-132).

1) Vgl. R.G. WELEBER, F. HECHT, E.R. DIBLETT. Ring-G-Chromosom, a new G-deletion syndrome? Amer. J. Diseases Children, 115, 489, 1968

2) Vgl. D. HOFENAGEL, T.M. SCHROEDER, K. BENIRSCHKE, F.H. ALLEN. A child with a group-G ring chromosome. Humangenetik, 4, 52, 1967

3.3.2. Mosaischer Komplex der Geschlechtschromosomen XX/XXY bei weiblichem Pseudo-Hermaphroditismus

In der Einleitung zu ihrem Artikel weisen die Autoren PONOMARENKO und Mitarbeiter [40] vom Zytologischen Institut der Akademie der Wissenschaften der UdSSR in Leningrad darauf hin, daß "der weibliche Pseudo-Hermaphroditismus die häufigste Art einer Entwicklungsstörung der Geschlechtsorgane darstellt". Weiterhin heißt es dort, daß "in der überwiegenden Mehrheit der Fälle diese Erkrankung durch eine primäre Nebennierenverletzung bedingt ist, seltener durch den Einfluß endogener und exogener Androgene des mütterlichen Organismus auf die Frucht, und schließlich finden sich zuweilen Kranke, bei denen die Ätiologie dieses Leidens bislang unklar geblieben ist. Es versteht sich, daß jeder Fall eines weiblichen Pseudo-Hermaphroditismus von unklarer Ätiologie sorgfältig untersucht und beschrieben werden muß, damit man Material für die weitere Analyse erhält. Deshalb ist es zweckmäßig die Fakten eines Falles von 'idiopathischem' weiblichen Pseudo-Hermaphroditismus mit einem Mosaizismus im System der Geschlechtschromosomen XX/XXY hier anzuführen. Dieser Komplex von Geschlechtschromosomen wurde beim Klinefelter-Syndrom und beim echten Hermaphroditismus beschrieben. In der zugänglichen Literatur waren Darstellungen eines Falles von weiblichem Hermaphroditismus mit einem solchen mosaischen Komplex nicht anzutreffen.

Material und Methodik

Der Kranke P., 27 Jahre alt, wandte sich mit Klagen über den anomalen Bau seiner äußeren Geschlechtsorgane und über monatliche Blutungen aus der Harnröhre, welche drei bis vier Tage andauerten und von spasmischen Schmerzen im linken hypogastralen Bereich begleitet waren, an eine Klinik. Er wurde als drittes Kind in der Familie gesunder Eltern geboren (Mutter 32, Vater 33 Jahre). Der ältere Bruder und die ältere Schwester sowie der jüngere Bruder sind gesund. Der Patient wurde als Junge erzogen. Er erhielt eine mittlere allgemeine und eine mittlere technische Bildung. Gegenwärtig verbindet er die Arbeit als Elektromechaniker bei der Eisenbahn mit

einem Fernstudium an einer technischen Universität. Seit dem 23. Lebensjahr ist er verheiratet. Er übt Geschlechtsverkehr aus. Der Geschlechtsakt ist von einem Orgasmus begleitet. Die Ejakulation fehlt. Mit dem 15. Lebensjahr setzte bei dem Kranken der Wuchs von Milchdrüsen ein, und ein Jahr später setzte die monatliche, regelmäßige Menses ein. Als der Patient 17 Jahre alt war, wurde eine zweiseitige Mastektomie und eine Revision der Leistenkanäle mit dem Ziel eines Deszensus der Hoden durchgeführt. Letztere wurden jedoch bei der Operation nicht vorgefunden.

Der Kranke hat einen regelmäßigen Körperbau; Größe: 164 cm, Gewicht: 62 kg. Die Funktion des Herz-Gefäß-Systems, des Atmungssystems, des Verdauungssystems, des Nervensystems und sogar des Ausscheidungssystems ist unverändert. Die Stimme ist hoch. Die Haut hat eine normale Farbe. Im Bereich der Milchdrüsen sind alte Narben und eine überschüssige Ablagerung von Fettgewebe, in den übrigen Bereichen ist die subkutane Fettschicht gleichmäßig verteilt. Die terminale Behaarung im Gesicht, an den Gliedmaßen und am Rumpf fehlt, in den Achselbereichen ist sie reichlich; die Schambehaarung ist reichlich und nach weiblichem Typ angeordnet. Die äußeren Geschlechtsorgane haben geringe Ausmaße, das Glied besitzt eine regelmäßig reformte Eichel und Vorhaut. Das Glied befindet sich zwischen runzligen, pigmentierten Hautfalten, die ebenso an die großen Schamlippen erinnern, wie auch an einen geteilten Hodensack. Diese Falten vereinigen sich und gehen über in eine Naht in Richtung auf den After. Die äußere Öffnung der Harnröhre mündet zwischen den Falten am Penischaft. Ein Scheideneingang konnte nicht gefunden werden. Bei einer rektalen Untersuchung wurde die Prostata nicht aufgefunden, aber im Douglas-Raum wird links ein Gebilde palpiert, das als rudimentäre Gebärmutter angesehen werden kann. Auf dem Kontrastzystogramm ist die linke, obere Kontur der Harnblase eingedrückt. Bei der Zystoskopie ist die Harnröhre frei durchgängig, der Harn klar, der Harnblaseninhalt kann bis zu 250 ml betragen. Die Mündungen der Harnleiter sind schlitzförmig und münden an der normalen Stelle. An der Hinterwand der Harnblase, 3 cm entfernt von

der Mündung des linken Harnleiters, läßt sich eine Erhöhung von 1 x 1,5 cm mit einem Fistelgang feststellen, den man nicht katheterisieren konnte.

Das Röntgenbild zeigt ein nach weiblichem Typ gebautes Becken, Darmbeinschaukeln und nach unten verlaufende Schambeinäste, die einen Bogen bilden (arcus pubis).

Im 24stündigen Harn beträgt die Menge an neutralen 17-Ketosteroiden 7,8 mg, die der summarischen Östrogene 52 mkg und der Gonadotropine 30 ME.

Experimenteller Teil

Der Kranke wurde einer Operation unterzogen (untere, mittlere Laparotomie), bei der eine Gebärmutter vom Ausmaß 4 x 5 cm mit einem Gebärmutterhals von 3 mm Durchmesser und 5 - 6 cm Länge gefunden wurde. Der Gebärmutterhals vereinigte sich an einem Ende mit der Harnblasenwand. Außerdem entdeckte man einen normal entwickelten linken Eileiter und einen linken Eierstock von 2 x 3 cm Ausmaß mit einer Reihe follikulärer Zysten. Auf der rechten Seite fehlte der Eileiter, und es wurden keine Spuren einer Gonade gefunden. Die Gebärmutter und die linken Anhängsel entfernte man. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß der Gebärmutterkörper regelmäßig geformt war und ein gut entwickeltes Cavum besaß. Der Eierstock enthielt im Querschnitt eine große Anzahl kleiner Follikel.

Bei der histologischen Untersuchung des Eierstocks wurde ein charakteristisches Stroma vorgefunden, das von in sich verflochtenen Faserbündeln verlängerter fibroblastenähnlicher Zellen gebildet wurde, weiterhin Primordialfollikel, die das Aussehen von Eizellen hatten und eine Menge 'corpora albicantia' enthielten. Im Eierstock befand sich ein großer, gut geformter menstrualer Gelbkörper im Reifestadium und einige Gelbkörper im Stadium der Rückbildung.

Bei dem Kranken wurde das Geschlechtschromatin und der Karyotyp untersucht. Bei der Zellkern-Analyse der Mundhöhlenschleimhaut (nach der Acetoorsein-Methode gefärbt) wurden 43 % chromatinpositiver Kerne gefunden. Die karyologische Untersuchung der Leukozytenkultur des venösen Blutes unter Anwendung der ROHDE

-Methode zeigte zwei Zelllinien, die sich voneinander durch die Komplexe der Geschlechtschromosomen unterscheiden. Von den untersuchten 62 Metaphaseplatten enthielten 49 46 Chromosomen: 44 A + XX und in 13 Metaphaseplatten 47 Chromosomen: 44 A + XXY.

Erörterung

Die Besonderheiten im Bau der äußeren und der inneren Geschlechtsorgane des untersuchten Kranken - ein funktionierender Eierstock, eine entwickelte Gebärmutter mit Tube, eine Scheidenatresie, eine Verwachsung der Schamlippen und eine Hypertrophie der Klitoris lassen sich im Rahmen des weiblichen Pseudo-Hermaphroditismus zusammenstellen.

Das Auftreten eines Menstruationszyklus bei fehlender Scheide führte zur Bildung einer Blasen-Gebärmutter-Fistel, durch die das menstruelle Blut in die Harnblase abgeschieden werden konnte. Das Vorhandensein einer ausgeprägten Verwachsung der Schamlippen und einer Scheidenaplasie zeugt davon, daß die vorliegende Mißbildung in einem frühen Entwicklungsstadium im Gebärmutterleib (8-12 Wochen) entstanden ist.

Bei dem Kranken ist die Nebennierenrinden-Funktion nicht verändert, und aus der Anamnese ergeben sich keine Anzeichen auf einen Einfluß endogener und exogener Androgene des mütterlichen Organismus, deshalb erscheint es auch unmöglich, die Entwicklungsstörung der Geschlechtsorgane durch diese Faktoren zu erklären. Man kann annehmen, daß der Grund für solche eigenartigen Fehlentwicklungen das Vorhandensein des mosaischen Komplexes der Geschlechtschromosomen ist. Wie schon früher gezeigt wurde, ist bei einem solchen Geschlechtschromosomen-Komplex XX/XXY bei Anwesenheit eines Y-Chromosoms unbedingt testikuläres Gewebe vorhanden (Klinefelter-Syndrom und echter Hermaphroditismus). Höchstwahrscheinlich war bei unserem Kranken in der frühen Embryogenese rechts das Rudiment eines Hodens vorhanden, dessen Funktion die Regression der rechten Tube und eine gewisse Maskulinisierung der äußeren Geschlechtsorgane hervorrief. Nachdem dieser Hoden seine morphogenetische Wirkung gezeigt hatte, verfiel er einer vollständigen Regres-

sion. Diese Erscheinung konnte bemerkt werden, weil das Phänomen einer Hoden-Regression (Anorchidie) ausreichend bekannt ist..." ([40] S.146-149).

3.4. Studien zu zytogenetischen Problemen

Befassen wir uns nun mit Veröffentlichungen sowjetischer Genetiker, die eine zytogenetische Problematik zum Inhalt haben. Es handelt sich hier um ein Sachgebiet von großer Vielfalt, so daß an dieser Stelle nur eine Zusammenstellung einiger interessanter Arbeiten erscheinen kann.

Wir hoffen, daß wir hiermit dem Interessenten trotzdem einen informativen Einblick in dieses Forschungsgebiet der sowjetischen Genetik vermitteln können.

3.4.1. Die asynchrone Endoreduplikation als mögliche Ursache von Aneuploidie und Pseudodiploidie

SINKUS [48] vom Institut für Humanmorphologie in Moskau beschreibt in diesem Artikel "neue Fälle einer autonomen Endoreduplikation eines Schenkels einzelner Chromosomen" ([48] S.144). Folgen wir seinen wesentlichen Ausführungen, beginnend mit "Material und Methodik":

"Es wurden die Chromosomen in einer Lymphozytenkultur des peripheren Blutes vom Patienten E. (Alter: 60 Jahre), der an Magenkrebs erkrankt war, untersucht. Ihm wurde das zytostatische Antibiotikum Mitomycin S intravenös verabreicht (10 mg pro Tag): Die Gesamtdosis betrug 110 mg. Das Blut für die Chromosomenanalyse wurde sechs Tage nach der letzten Mitomycin S - Injektion entnommen. Die Zellkultivierung und die Vorbereitung der Präparate führte man nach der Methode von MOORHEAD und Mitarbeitern durch..."

Erörterung

In Abhängigkeit davon, ob die autonome Endoreduplikation den zentromeren Abschnitt betrifft oder nicht, können verschiedene Chromatidkomplexe dieses Chromosoms in den Tochterzellen ent-

stehen...

Die Tochterzellen können folgende Karyotypen enthalten: 1. die eine Tochterzelle wird 46 Chromosomen haben (normaler Karyotyp), die zweite 47 Chromosomen (46 normale und ein Isochromosom auf den langen Schenkeln des Chromosoms 9, das eine Trisomie bezüglich Chromosom 3 simuliert); 2. die eine Tochterzelle wird 47 Chromosomen besitzen (Trisomie bei Chromosom 9), die zweite - eine Pseudodiploidie - 46 Chromosomen (Monosomie bei Chromosom 9 und ein Isochromosom auf den langen Schenkeln des Chromosoms 9, das an Trisomie von Chromosom 3 erinnert).

Die Verwirklichung beider Varianten ist nur möglich, wenn das Zentromer die vollständige Replikation ebenfalls mitgemacht hat. Hat die vollständige Replikation des zentromeren Abschnitts nicht stattgefunden, sind theoretisch andere Varianten der Chromatidentrennung des endoreduplizierten Chromosoms möglich.

Offenbar können die Zellen mit autonom endoreduplizierten Einzelchromosomen oder Chromosomenabschnitten verschiedene Typen aneuploider und pseudodiploider Zellen bilden. Wenn die asynchrone Endoreduplikation der Chromosomen bei bösartiger Zellenentartung stattfindet, dann kann einer der Entstehungsmechanismen von Aneuploidie, Heterogenität und Instabilität des Karyotyps der Geschwulstzellen auftreten...

Die Geburt von Individuen mit Trisomie einzelner Chromosomen und um so mehr von 'Mosaikern' hinsichtlich dieser Anomalie kann man zuweilen ebenfalls mit einer autonomen Endoreduplikation erklären...

Wegen der geringen Möglichkeiten zur Erforschung dieses Problems sowie andere Erklärungen für die Entstehung eines ungewöhnlichen Chromosoms bei der Beschreibung von Chromosomen mit autonomer Endoreduplikation zu finden, muß man den vollständigen Karyotyp der aberranten Zelle demonstrieren... Wenn auf eine Lymphozytenkultur das zytostatische Antibiotikum Rubomycin S einwirkt, zeigt sich folgendes bei einem männlichen Karyotyp einer Zelle: in der Zelle kommt es zu einem isochromatiden Bruch des Chromosoms D; dabei grenzen die azentrischen

Fragmente an die Chromatiden der langen Schenkel des eigenen Homologs. Wenn man im vorliegenden Fall nur das 'dreistrahlige Chromosom' demonstrieren würde, könnte man dieses Phänomen irrtümlich als das Resultat einer autonomen Endoreduplikation der langen Schenkel ansehen.

Man kann die Häufigkeit des Auftretens von asynchroner Endoreduplikation der Chromosomen in den Zellen nicht abschätzen. Jedoch kann man schon jetzt die Feststellung treffen, daß die Chromosomen in Geschwulstzellen sowie in Zellen, die radioaktiven Strahlen oder zytostatischen Präparaten ausgesetzt waren, autonome Abweichungen im Reproduktionsprozeß häufiger durchmachen können als in normalen diploiden Zellen...

Die vorliegenden experimentellen Daten gestatten es, die Behauptung aufzustellen, daß bei der Entstehung hyperdiploider Klone neben einem Nichtauseinandergehen von Chromosomen auch die asynchrone Endoreduplikation der Chromosomen einige Bedeutung haben kann..." ([48] S.144-145, 147-149).

3.4.2. Zytogenetische Untersuchung menschlicher Spontanaborte

Mit Chromosomenstörungen bei spontanen Aborten beschäftigten sich mehrere Beiträge in der "Genetika" des Jahrgangs 1969. Da sich diese Veröffentlichungen in der Methodik ihrer Abhandlung sowie in ihren Ergebnissen ähnlich sind, soll hier die Untersuchung von KULIJEW [26] vom Institut für Humanmorphologie in Moskau für andere stehen.

KULIJEW "dienten als Material für die Untersuchung: ein spontaner Abort, bestehend aus einem unbeschädigten Keimsack mit normalem Fötus von 50 mm Länge sowie Leukozyten des peripheren mütterlichen Blutes.

Die Mutter war 19 Jahre alt, über den Vater konnte man keine Angaben erhalten. Die untersuchte Schwangerschaft ist die zweite (die erste endete durch medizinischen Abort), sie verlief während der ersten 10 Wochen normal, danach stellten sich Blutungen ein, und nach zwei Tagen endete die Schwangerschaft mit einem spontanen Abort.

Sechs Stunden lang bewahrte man den Abort im Kühlschrank in Hanks-Lösung mit Antibiotika auf. Danach unterzog man ihn einer sorgfältigen äußerlichen Besichtigung und photographierte ihn.

In die Kultur brachte man Muskeln der Gliedmaßen. Die Zellen kultivierte man in Igo1-Medium mit 30%igem Lactalbuminhydrolysat und 15%igem Rinderserum...Die Chromosomenpräparate erhielt man nach der 1. und 3.Umplantation.

Bei der Bewertung der Chromosomenveränderungen wurden nur Platten berücksichtigt, die nicht weniger als 43 Chromosomen enthielten.

Als Kontrolle für den unten beschriebenen Fall diente eine große Gruppe spontaner und medizinischer Aborte mit normalen Karyotypen, die von uns schon früher analysiert wurden...

Das Geschlechtschromatin bestimmte man in der primären Fibroblastenkultur. Die Leukozyten-Kultivierung (Leukozyten des peripheren mütterlichen Blutes) und die Herstellung der Chromosomenpräparate wurde nach der Methode von MOORHEAD mit einigen Modifikationen durchgeführt...

Experimenteller Teil

Bei der zytogenetischen Untersuchung der Metaphaseplatten des Fötus wurden in der primären Fibroblastenkultur eine große Anzahl von Zellen mit Chromosomenbrüchen entdeckt (22,8 %) und 10 % polyploide Zellen (tetraploide und endoreduplizierte). Die Zellen mit Chromosomenbrüchen und die polyploiden Zellen wurden auch in der ersten und der dritten Passage entdeckt... Geschlechtschromatin war in der Kultur der Muskelfibroblasten in 40 % der Zellen enthalten. Zellen mit 46 Chromosomen hatten den normalen Karyotyp 46,XX. In den Zellen mit 43, 44 und 45 Chromosomen waren die Verluste zufällig und artefaktisch. Die Chromosomenveränderungen wurden hauptsächlich durch Chromatidbrüche dargestellt.

In jedem der zwei Versuche mit adaptiertem Medium wurden je 50 Metaphasen zytogenetisch untersucht. Zur Kontrolle analysierte man ebensoviele Zellen. Chromosomenbrüche wurden weder im Versuch noch in der Kontrolle entdeckt.

Die Mutter des Aborts hatte den normalen Karyotyp 46,XX.

Erörterung

Das Auftreten von Chromatidbrüchen in der Zellkultur eines spontan abortierten Fötus mit normalem Karyotyp legt den Gedanken nahe, daß es sich um eine virusartige oder eine medikamentöse Verletzung des Fötus im Mutterleib oder um eine Röntgenbestrahlung der Mutter handeln könnte. Ausgehend von der Anamnese der Frau, die nicht geröntgt worden war und die eine medikamentöse Einwirkung bestreitet (für eine Woche später war eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung angesetzt worden), sind wir geneigt, die Chromosomenbrüche und die große Anzahl von polyploiden Zellen mit einer Virusschädigung der Frucht im Mutterleib zu verbinden. Diese Anomalien sind über einige Zellgenerationen erhalten geblieben. Ausgehend von der Vorstellung, daß das Virus sich im Medium mit den infizierten Zellen ansammeln muß, untersuchten wir die Wirkung dieses Mediums auf normale, diploide Zellen. Als Ergebnis zweier solcher Versuche zeigte sich, daß das adaptierte Medium keine Chromosomenaberrationen hervorruft. Das widerspricht einer Verbindung zwischen den entdeckten Anomalien und einer Virusinfektion, welche aber nicht völlig auszuschließen ist...

Wenn man von einer möglichen Verbindung zwischen den festgestellten Aberrationen und einer Virusinfektion spricht, muß man daran denken, daß bei Kindern mit Bloom-Syndrom eine große Anzahl von Chromosomenveränderungen beobachtet wird. Diese Krankheit hervorgerufen durch ein seltenes, rezessives Gen im homozygoten Zustand, wird charakterisiert durch ein vermindertes Wachstum der Kranken, durch angeborene Teleangiectasien im Gesicht und durch ein vermehrtes Auftreten bösartiger Geschwülste. Das verminderte Wachstum solcher Kranken wird unmittelbar von Geburt an beobachtet (das Geburtsgewicht beträgt im Durchschnitt 2 kg) und setzt sich das ganze Leben hindurch fort. Es ist gut möglich, daß das niedrige Geburtsgewicht mit einer Schädigung der pränatalen Entwicklung verbunden sein kann, und es ist nicht ausgeschlossen, daß ein Teil solcher Föten im Mutterleib abstirbt.

Interessant erscheint die Tatsache, daß Chromosomenbrüche und Chromosomenveränderungen in den Zellgenerationen der Fibroblastenkultur der Haut dieser Kranken untersucht wurden und dabei keine spontane Transformation der Zellen gefunden wurde. Ob die Chromosomenschädigungen eine Ursache des Aborts oder aber das Resultat einer gewissen Wechselbeziehung zwischen Mutter und Fötus sind, ist bisher unklar..." ([26] S.134-137).

3.4.3. Deletion des kurzen Schenkels bei einem kleinen akrozentrischen Chromosom

Mit einer Chromosomenanomalie, die erstmalig 1962 in Neuseeland bei einer Reihe von Familienmitgliedern bemerkt worden war, befaßt sich MIKELSAAR [37] vom Institut für Molekularbiologie in Moskau. Er beschreibt einen neuen Fall dieser Anomalie, einer Deletion des kurzen Schenkels eines kleinen akrozentrischen Chromosoms der Gruppe G.

Im Abschnitt "Material und Methodik" stellt er zunächst seinen Probanden vor: "Das Kind, phänotypisch ein Mädchen (von 2300 g Körpergewicht und 35 cm Größe), wurde in der 32.Schwangerschaftswoche geboren, an deren Ende bei der Mutter eine Nephropathie diagnostiziert wurde. Zehn Minuten nach der Geburt starb das Mädchen. Die Chromosomenanalyse des Probanden wurde an Präparaten von Thymus-Zellkulturen durchgeführt, welche nach der Methode von BAIN und GAULD vorbereitet wurden. Die Präparate für die Chromosomenuntersuchung beim Vater, bei der Mutter, bei der Schwester und beim Bruder des Probanden wurden aus Kulturen peripheren Blutes nach der unerheblich modifizierten MOORHEAD-Methode angefertigt.

Die Dermatoglyphen des Probanden und auch des Vaters, der Mutter, des Bruders und der Schwester wurden einer Untersuchung unterzogen.

Experimenteller Teil

Bei der äußeren Begutachtung des Probanden wurden folgende Anomalien festgestellt: Schillen des Halses, Gaumen- und Oberlippenspalte (auf der rechten Seite), ein kleiner

Epikanthus, Hypertelorismus, Lageveränderung der Augenspalten, mißgestaltete Ohren (Fehlen des Tragus), Myelomeningozele, trichterförmige Brust, kurze Zehennägel und Anordnung der dritten Zehe unter der zweiten und der vierten an beiden Füßen. Bei der O b d u k t i o n wurden ebenfalls Anomalien entdeckt: rechtsseitiges Herz, eine gewölbte Zystenniere (mit Vereinigung der unteren Enden), Verengung der hinteren Schädelhöhle, innere Hydrozephalie.

Dermatoglyphik: Einige Veränderungen der Beugefalten wurden an den Handflächen festgestellt.

Zytologische Untersuchung: Insgesamt wurden 142 Metaphaseplatten analysiert. Auf 83 von ihnen (58,5 %) waren 46 Chromosomen sichtbar, auf 59 weniger als 46. Auf 10 Platten von denen, die weniger als 46 Chromosomen besaßen, wurden kleine Chromosomenfragmente entdeckt (14,7 %). In den Zellen mit 46 Chromosomen bildete sich zusätzliches Chromosomenmaterial.

Es scheint, daß der Chromosomenverlust in den Zellen mit einer geringeren Chromosomenzahl als 46 zufällig ist, weil Klone mit bestimmtem Chromosomenkomplex nicht zu finden waren.

Das Verhalten der Fragmente erweckt Interesse, weil sie in einem Teil der Zellen (mit 46 Chromosomen) sich frei von anderen Chromosomen befinden, zum anderen Teil sich mit den telomeren Abschnitten anderer Chromosomen assoziieren. Bei der Karyotypisierung wurden keine anderen Chromosomenaberrationen gefunden.

Familienanamnese: Vater (28 Jahre), Mutter (25 Jahre) sind physisch und geistig normal. Die Mutter hatte bisher zwei Schwangerschaften, die mit normalen Geburten endeten. Ihr fünfjähriger Sohn und ihre dreijährige Tochter sind normal und gesund. Es liegen keinerlei Angaben über das Vorhandensein anomaler Kinder bei den Verwandten der Eltern oder über einen Einfluß schädigender Faktoren auf die Eltern vor.

Dermatoglyphik: Auf den Händen der Mutter und der gesunden Kinder wurden keine Veränderungen der Papillarlinien und der Beugefalten entdeckt. Ein eigenartiges Muster der Papillarlinie wurde beim Vater auf den Abdrücken der Zeigefinger beider Hände beobachtet. Auf der linken Handfläche wurde eine Querfalte mit Steg festgestellt.

Zytologische Untersuchung: Die Karyotypen der Mutter und der Tochter waren normal. Bei Vater und Sohn entdeckte man auf allen Metaphaseplatten ein aberrantes Chromosom in der Gruppe G. Offenbar entstand diese Chromosomenaberration aus einer Deletion des kurzen Schenkels. Das aberrante Chromosom assoziierte sich nicht auf einer einzigen Metaphaseplatte mit normalen Chromosomen.

Die Chromosomen des Vaters wurden auch einer autoradiographischen Untersuchung unterzogen, deren Resultate in einer folgenden Arbeit publiziert werden.

Die Chromosomen anderer Verwandten überprüfte man nicht.

Erörterung

Es gibt zwei Möglichkeiten der Interpretation der von uns entdeckten Chromosomenanomalien bei dem Probanden, bei dessen Vater und dessen Bruder:

1. Die Chromosomenfragmente bei dem Probanden und der aberrierte, kleine Akrozentriker bei Vater und Bruder sind ein und dasselbe Chromosom.
2. die Aberrationen sind nicht identisch, und ihr Zusammentreffen beim anomalen Kind und beim Bruder ist rein zufällig.

Nur auf der Grundlage des morphologischen Bildes kann man nicht feststellen, ob die Chromosomenfragmente beim Probanden und der aberrierte, kleine Akrozentriker bei Vater und Bruder ein und dasselbe Chromosom sind, obwohl sie ihrer Größe nach identisch sind. Um eine solche (die erste) Erklärung anzunehmen, müssen wir voraussetzen, daß im Verlauf der Meiose beim Vater einige Eigenarten des aberrierten Chromosoms (crossing over ?) sich geändert haben, wodurch es sich in den Zellen des Probanden im Vergleich mit den übrigen Chromosomen ungewöhnlich verhält (es assoziiert sich mit den telomeren Enden anderer Chromosomen). Weil sich das Fragment in den Zellen des Probanden mit 46 Chromosomen als zusätzliches Chromosomenmaterial erweist und nicht in allen Zellen des Probanden angetroffen wird, müssen wir weiterhin (für eine Bestätigung der ersten Erklärung) annehmen, daß der im Verlauf der Meiose (crossing over) beim Vater aberrierte Akrozentriker an den

Probanden weitergegeben wurde über eine Nichtdivergenz der akrozentrischen Chromosomen und im Verlauf der folgenden Mitose im größten Teil der Zellen des Probanden verlorenging. So bildete sich ein Mosaik auf diesem Chromosom.

Es ist möglich, daß die Chromosomenfragmente in den Zellen des Probanden eine andere Ätiologie haben und nur zufällig mit dem aberranten Chromosom bei Vater und Bruder zusammenhängen. Es kann sehr wohl sein, daß die Entwicklungsstörungen des Kindes eine Virusätiologie haben (ungeachtet der Tatsache, daß in der Anamnese die entsprechenden Angaben fehlen) und daß die Chromosomenfragmente nur Resterscheinungen einer Infektion sind, wobei sie selbst nicht die unmittelbaren Gründe für die Veränderungen der Morphogenese sind (mit dieser Vermutung kann man die tiefgreifenden morphogenetischen Störungen bei dem Probanden erklären).

Den hohen Prozentsatz aneuploider Zellen kann man mit methodischen Gründen deuten, obwohl die Aneuploidie auch mit einer erhöhten Fragilität der Zellmembranen in Zusammenhang gebracht werden kann (die verursacht wurde durch uns unbekannte schädigende Faktoren).

Korrelation der Veränderungen des Karyotyps mit Veränderungen des Phänotyps:

In der ersten Arbeit über die Deletion des kurzen Schenkels des kleinen Akrozentrikers wurde vermutet, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser Chromosomenaberration und der chronisch lymphatischen Leukose besteht¹⁾. Die Angaben anderer Untersuchungen bestätigen diese Annahme nicht²⁾. Ebenso widerlegten weitere Forschungen einen Zusammenhang dieser Aberration mit dem Albright-Syndrom. Ein ähnlicher kleiner aberrierter Akrozentriker wurde sporadisch bei verschiedenen Patienten mit

¹⁾ Vgl. F.W. GUNZ, P.H. FITZGERALD, A. ADAMS. An abnormal chromosome in chronic lymphocytic leukaemia. Brit.Med.J., 2, 1097, 1962

²⁾ Vgl. W.M. COURT BROWN. Chromosomal abnormality and chronic lymphatic leukaemia. Lancet, 1, 986, 1966

unterschiedlichen Anomalien entdeckt (mit Down-Syndrom, mit Entwicklungsfehlern, mit chronisch granulozytärer Leukose, mit einigen Anzeichen des Turner-Syndroms, mit Zwergwuchs und Pseudoachondroplasie) und in der Mehrzahl der Fälle bei normalen Verwandten der Probanden. Aus diesen Angaben ergibt sich, daß es unmöglich ist, die vorliegende Chromosomenanomalie mit einem bestimmten Syndrom in Verbindung zu bringen, und im allgemeinen ist ihr ursächlicher Zusammenhang mit Anomalien kaum wahrscheinlich. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die Träger der Translokationen D/D, D/G und G/G (mit 45 Chromosomen) sehr häufig völlig normal sind. Der geringfügige Einfluß eines Fehlens des kurzen Schenkels der akrozentrischen Chromosomen bei der Formierung der Merkmale kann, wie angenommen wird, mit ihrer heterochromatischen Natur erklärt werden.

Es wäre unklug zu glauben, daß die Deletion des kurzen Schenkels der kleinen Akrozentriker überhaupt keinen Einfluß auf die Formierung der Merkmale ausüben kann. Es ist anzunehmen, daß die phänotypische Ausprägung dieser Aberrationen vom Charakter jener Gene abhängt, die im hemizygoten Zustand verbleiben oder vom ganzen genotypischen Milieu des jeweiligen Individuums. Mit dieser Hypothese stimmt die Tatsache gut überein, daß beim Vater unseres Probanden eine veränderte Dermatoglyphik vorliegt, aber beim Sohn, der dieselbe Chromosomenanomalie besitzt, keine Veränderungen der Dermatoglyphik festgestellt wurden (natürlich unter der Bedingung, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Veränderung der Dermatoglyphik und dem aberranten Chromosom besteht). Es ist sehr gut möglich, daß Veränderungen der Dermatoglyphik auf das Vorhandensein einer solchen Art von Chromosomenanomalien hinweisen. NEU und Mitarbeiter¹⁾ entdeckten eine Querfalte auf der Handfläche einer Frau mit Deletion des kurzen Schenkels des kleinen Akrozentrikers, während andere Autoren leider keine Auskunft über die Dermatoglyphik geben.

¹⁾ Vgl. R.L. NEU, J.C. LEAO, L.I. GARDNER. Short-arm deletions in G-group. *Lancet*, 2, 390, 1966

Die Zusammenstellung unserer Daten mit Literaturangabe und der Literaturangaben untereinander ist erschwert, weil unbekannt ist, ob wir es in jedem beschriebenen Fall mit ein und demselben Chromosom zu tun haben (d.h. mit dem 21. oder dem 22.)..." ([37] S.122-127).

3.4.4. Zur Genetik der Wechselbeziehung Mutter-Embryo

Eine ganz andere Problemstellung hatte eine Arbeit von GOLOWA-CHIOU [18], der am Institut für Obstetrik und Gynäkologie in Leningrad forscht. Der Autor befaßte sich mit der Wechselbeziehung Mutter-Embryo und dem Geschlecht beim Menschen. Von GOLOWA-CHIOU "wurde der Versuch unternommen, die Realität einer analogen Situation zu zeigen, ausgehend von den bekannten Fakten der Heterogamität des männlichen Geschlechts beim Menschen und daß die Unvereinbarkeit Mutter/Fötus von den Allelen des väterlichen Genoms abhängig ist.

In der Tat ist das weibliche Vatergenom größer als das männliche Vatergenom, da das X-Chromosom größer als das Y-Chromosom ist. Folglich wird bei einer additiven Wechselwirkung der Gene unter weiterhin gleichen Bedingungen die Wahrscheinlichkeit einer größeren Unvereinbarkeit zwischen Mutter und Frucht bei Föten des weiblichen Geschlechts im Vergleich mit den Föten männlichen Geschlechts größer sein. Von hier aus muß man bei einigen Formen der immunologischen Wechselwirkung zwischen Mutter und Fötus erwarten, daß sich das Verhältnis der Geschlechter in Richtung auf ein Überwiegen von Mädchen ändert. In Verbindung damit erregte das Problem des sekundären Verhältnisses der Geschlechter bei den verschiedenen Formen von Schwangerschaftstoxikose unsere Aufmerksamkeit. Immunologische Faktoren haben bekanntlich eine bestimmte Bedeutung in der Genese von Schwangerschaftstoxikosen; als Resultat einer Sensibilisierung des Fötus durch mütterliche Antigene können eine Reihe klinischer Formen einer Toxikose entstehen.

Material und Methodik

Das sekundäre Verhältnis der Geschlechter wurde am Material von 27,5 Tausend Geburten des Instituts für Geburtshilfe und Gynäkologie der Akademie der Medizinischen Wissenschaften in Leningrad für den Zeitraum 1960 - 1966 untersucht. Es wurden nur Schwangerschaften mit einem Embryo berücksichtigt. Differentiell wurde jedes von uns berücksichtigte Anzeichen und jede Diagnose bis zum Beginn der Geburtstätigkeit registriert. In der Arbeit werden Materialien über Toxikosen der ersten Schwangerschaftshälfte und über eine 'reine', nicht mit einer anderen Pathologie zusammen aufgetretene Toxikose der zweiten Schwangerschaftshälfte angeführt. Die Daten für die angegebene Periode wurden zusammengestellt und einer allgemein gebräuchlichen statistischen Bearbeitung unterzogen. Das Verhältnis der Geschlechter bei Pathologien wurde mit dem allgemeinen Geschlechter-Verhältnis verglichen.

Experimenteller Teil und Erörterung

Aus den Angaben in Tabelle 1 ist zu entnehmen¹⁾, daß das Verhältnis der Geschlechter 105 : 100 beträgt; das Übergewicht der Knaben wird statistisch bedeutend ($\alpha < 0,001$)...

Bei Toxikosen in der ersten Schwangerschaftshälfte wurde eine merkliche Veränderung im Geschlechter-Verhältnis bemerkt. In der zweiten Schwangerschaftshälfte kam es zu keinen überzeugenden Veränderungen. In der ersten Schwangerschaftshälfte überwogen die Mädchen im Verhältnis 88 : 100 ($\alpha < 0,001$)...

Bei der Zusammenstellung der vorliegenden Untersuchungen gingen wir, wie schon kurz erwähnt, von folgenden Erwägungen aus. Die Unvereinbarkeit Mutter/Fötus wird durch die Allele des väterlichen Genoms bedingt, d.h. durch die Gene des haploiden väterlichen Chromosomensatzes. Das mütterliche Genom programmiert die Eiweißsynthese der Mutter und ist deshalb vereinbar. Das Geschlecht wird durch die Geschlechtschromosomen des väterlichen Genoms bestimmt, und da das X-Chromosom größer als

¹⁾ Vgl. Genetika, Nr.4/1969, S.142

das Y-Chromosom ist, gibt der Vater der Tochter mehr genetisches Material als dem Sohn. Deshalb wird bei einer Schwangerschaft von einem Fötus weiblichen Geschlechts mehr väterliches Eiweiß synthetisiert als bei der Schwangerschaft eines männlichen Embryos, und immunologisch ist die Tochter für die Mutter fremdartiger als der Sohn. Dies kann quantitativ beurteilt werden, wenn man zwei Dinge berücksichtigt: erstens, daß die Zahl der Gene in den menschlichen Chromosomen proportional ihrer Länge ist, und zweitens, daß die aktiven loci sich gleichmäßig verteilen, proportional der Länge der Chromosomen im Differenzierungsprozeß des Gewebes in der Ontogenese (die Annahmen können durch die Gesamtheit der allgemeinen Vorstellungen genügend begründet sein, und sie spiegeln das Prinzip der Linearität und der Stochastik des Verhaltens der genetischen Struktur wider).

Wenn diese Darlegungen richtig sind, dann ist der Unterschied in der allgemeinen Länge des männlichen und des weiblichen Vatergenoms proportional dem Unterschied der immunologischen Verschiedenheit zwischen den Geschlechtern in bezug auf den mütterlichen Organismus.

Auf dieser Grundlage kann man den Einfluß des X-Chromosoms des Vaters auf den allgemeinen Hintergrund der immunologischen Unterschiede im System Mutter/Fötus ausgliedern...

Eine Analyse des Geschlechter-Verhältnisses bei einer Toxikose während der ersten Schwangerschaftshälfte zeigte unter erstmalig und unter wiederholt Schwangeren keine deutlichen Unterschiede zwischen beiden Gruppen...

Wie man das Material auch quantitativ interpretiert, das Überwiegen der Mädchen bei einer Toxikose in der ersten Schwangerschaftshälfte stimmt mit der Chromosomentheorie der Geschlechtsbestimmung und mit den modernen Vorstellungen über die Chromosomenfunktion überein. Offenbar trägt die Inaktivierung eines der X-Chromosomen bei Frauen nichts neues zu den erwähnten Überlegungen bei, da die Repression des X-Chromosoms zufällig ist und sich das weibliche Gewebe durch die Aktivierung des mütterlichen oder des väterlichen X-Chromosoms als Mosaiker erweist. Auf diese Weise wird das Problem der Antigenproduktion,

welche der Mutter gegenüber fremdartig sind, nur vom Zellenniveau auf das populativ-gewebige Niveau übertragen...

Tabelle 1 (vgl. [18], Tab.2, S.143)

Der Einfluß der Verschiedenartigkeit wiederholter Schwangerschaften und des Alters der Mutter auf das Geschlechter-Verhältnis; die Übereinstimmung der tatsächlichen Veränderung in der Wechselbeziehung der Geschlechter zu den theoretisch vorausgesagten Größen bei einer Toxikose in der ersten Schwangerschaftshälfte

Test	Umfang der Auswahl N	Grad der Freiheit f	χ^2	Wahrscheinlichkeit eines großen Einflusses χ^2
Artverschiedenheit des Materials	27 489	5	6,30	$>0,25$
Einfluß einer wiederholten Schwangerschaft	12 195	1	0,06	$>0,75$
Einfluß des Alters der Mutter	14 620	1	0,01	$>0,75$
Übereinstimmung mit den theoretisch angenommenen Häufigkeiten	2 446	1	1,02	$>0,25$

Schlußfolgerungen

...Eine echte Veränderung im Geschlechter-Verhältnis (Mädchenüberschuß) wird bei einer Toxikose in der ersten Schwangerschaftshälfte beobachtet (Erbrechen nach den Angaben der Anamnese)...

Die Größenveränderung des Geschlechter-Verhältnisses fällt mit der theoretisch vorausgesagten Größe zusammen, welche auf einem Vergleich der relativen Länge des männlichen und des

weiblichen Haploidsatzes und auf der Annahme einer additiven Wirksamkeit der unvereinbaren väterlichen Gene gründet..." ([18] S.141-145).

3.4.5. Kongreßbeiträge sowjetischer Genetiker in Paris 1971

Sucht man unter den Beiträgen sowjetischer Genetiker des 4. Internationalen Kongresses für Humangenetik die Referate über zytogenetische Untersuchungen heraus, muß man zunächst auch hier, wie schon in der "Genetika", ihre Vielfalt im Verhältnis zu den Beiträgen anderer Sachgebiete konstatieren. Hier sollen lediglich drei Arbeiten näher erwähnt werden.

Fassen wir zunächst die wichtigsten Aussagen einer weiteren zytogenetischen Erforschung menschlicher Spontanaborte, deren Autor wiederum KULIJEW [27] ist, zum Abschluß dieses Themas zusammen. KULIJEW untersuchte "in zahlreichen Analysen die Rolle von Chromosomenaberrationen bei pränatalem Tod. Die zytogenetische Untersuchung von Aborten ist ferner von Interesse zur Feststellung der Häufigkeit von Chromosomenaberrationen in den verschiedenen Bevölkerungsgruppen und zur Erforschung der Signifikanz bestimmter Chromosomen sowie ihrer Bedeutung in der Morphogenese.

Dieser Aufsatz beinhaltet Ergebnisse einer zytogenetischen Untersuchung von 105 Spontanaborten. Chromosomenanomalien wurden in 20 Fällen entdeckt: Trisomie A, Trisomie C (3), Trisomie D (2), Trisomie 16 (2), Trisomie F, Trisomie G (3), Mosaizismus 46,XX/48,XX, C+, E+, D/G Translokation, Tetraploidie und Triploidie (4).

Die Aborte mit anomalen Karyotypen schienen sich auffallend zu unterscheiden von den Aborten mit normalem Karyotyp in Bezug auf das Ovulationsalter in den Wochen des Voranschreitens oder in der Zeit der Verzögerung der Embryonalentwicklung" ([27] S.105-106).

Über "Akrozentrische Chromosomenverbindungen in Relation zum Alter" referierte LECHAWA [29]. Ihre Erhebungen führte sie an 20 - 48jährigen und 80 - 103jährigen Personen sowie an Neugeborenen durch. In der Zusammenfassung ihres Vortrages heißt es,

daß "zytogenetische Analysen an 38 Individuen gemacht wurden, um die Charakteristika der akrozentrischen Chromosomen in Verbindung zum Alter zu bringen. Es wurden 310 Metaphasen aus dem Blut der Arteria umbilicalis von 11 Neugeborenen, 870 Metaphasen aus dem Blut von 15 Erwachsenen im Alter von 20 - 48 Jahren und 535 Metaphasen aus dem Blut von 12 klinisch gesunden Personen im Alter von 80 - 103 Jahren analysiert.

Die Ergebnisse klassifizierte man auf der Grundlage des mathematischen 'Satelliten-Modells', welches von KHMALADZE und SCHITASCHWILI (1971) vorgeschlagen wurde.

Die Ergebnisse lassen folgende Rückschlüsse zu: 1. Die mittlere Anzahl von Verbindungen der akrozentrischen Chromosomen-satelliten pro Zelle (d.h. die Summe der $60 p + 24 q + 96 r$ - Parameter des Satelliten-Verbindungs-Modells) ist bei Neugeborenen abgeschätzt gleich $1,274 (\pm 0,003)$; bei den 20 - 48 jährigen Erwachsenen ist $m = 1,346 (\pm 0,003)$ und bei den 80 - 103jährigen Personen $m = 1,279 (\pm 0,002)$. 2. Die abgeschätzten mittleren Anzahlen von Satellitenverbindungen des DD(p)-, des GG(q)- und des DG(r)-Typs bei Neugeborenen sind: $p = 0,0074 \pm 0,0004$; $q = 0,0126 \pm 0,0008$; $r = 0,0055 \pm 0,0005$; in der Gruppe der 20 - 48jährigen: $p = 0,0074 \pm 0,0003$; $q = 0,0100 \pm 0,0005$; $r = 0,0069 \pm 0,0004$; und in der Gruppe der Personen mit einem hohen Alter: $p = 0,0076 \pm 0,0006$; $q = 0,0067 \pm 0,0005$; $r = 0,0069 \pm 0,0004$ " ([29] S.112).

Eine weitere zu diesem Kongreß für Humangenetik eingereichte Arbeit von LEZHAWA und Mitarbeitern [30] beschäftigte sich mit der "Variabilität in der Verteilung homologer Chromosomen in den Metaphasen menschlicher Körperzellen in Abhängigkeit vom Alter".

ZAKHAROW und Mitarbeiter [56] führten eine Differenzierung menschlicher Chromosomen nach ihrer Länge durch, was eine Chromosomenidentifikation erleichtert. "Viele Chromosomen", so schreiben die sowjetischen Autoren, "entstehen nach einer Behandlung kultivierter menschlicher Lymphozyten peripheren Blutes entweder mit 5-Bromodeoxyuridin ($200 \mu\text{g/ml}$ 5 - 7 Stunden

vor der Fixation) oder mit β -Mercaptoäthanol ($3,6 \times 10^{-3}$, $6,0 \times 10^{-3}$ M 2 - 3 Stunden vor der Fixation) ein segmentiertes Äu-Beres...Daraus ergibt sich, daß Chromosomen mit verschiedenen späten Replikationsbereichen oft mehr und deutlicher segmentiert sind (Y- und eines der beiden weiblichen X-Chromosomen, einige Chromosomen der Gruppen B,C,D und E). Das Segmentationsmuster scheint konstant und spezifisch für ein gegebenes Chromosom zu sein. Diese Schlußfolgerung ist nicht nur durch visuelle Schätzungen, sondern auch durch eine Analyse der Dichtekurven-Verteilung erhärtet, die man durch Zytrophotometrie einzelner Chromosomen erhielt. Die chromosomale Segmentierung, die durch die oben erwähnten Agenzien induziert wurde, erklärt man als eine morphologische Manifestierung der funktionellen Differenzierung eines Chromosoms nach seiner Länge und ist ein nützliches Hilfsmittel bei der Chromosomenidentifikation" ([56] S.193).

Am Schluß dieses Kapitels sollen noch die wichtigsten Aussagen einer Forschungsarbeit von MIKELSAAR und KUČINSKAC [38], die unter dem Titel "Autoradiographische Studie der chromosomalen DNA-Synthese bei familiärer Translokation $t(Dq+; Cq-)$ " publiziert wurde, aufgeführt werden. Für diese Untersuchung "wurden vier Familienmitglieder mit reziproker Translokation $t(Dq+; Cq-)$ herangezogen, an denen unter der Verwendung von H^3 -Thymidin und der Autoradiographie der Ablauf der chromosomalen DNA-Synthese studiert wurde. Die Autoren verwendeten kultivierte Leukozyten des peripheren Blutes vom Ende der S-Phase. Der 11 Monate alte Proband männlichen Geschlechts, geistig und physisch zurückgeblieben, mit körperlichen Anomalien, hatte den unausgeglichene Karyotyp $46,XY,Dq+$. Vater, Mutter und Schwester waren phänotypisch normal, außerdem hatte die Mutter einen normalen Karyotyp. Vater und Schwester hatten eine unausgeglichene Translokation $46,t(Dq+; Cq-)$. Es wurden bei keinem der vier Unterschiede in der interchromosomalen Asynchronie bei der DNA-Replikation festgestellt.

Intrachromosomale DNA-Replikations-Asynchronie wurde in den Chromosomen $Dq+$, 2, 6, 16, 17, 18, Y und den Gruppen 13-15 und

21-22 studiert. Unterschiede in der Sequenz der DNA-Replikation in Dq+ beobachtete man zwischen dem Probanden, dem Vater und der Schwester. Eine auffallende Verzögerung in der DNA-Synthese kam an der angenommenen Stelle (at the proposed site) der Translokation beim Probanden vor.

Die DNA-Replikationssequenz an den Chromosomen 2, 6, 16, 17, 18 und Y war bei allen vier Personen identisch, abgesehen von bestimmten individuellen Merkmalen. Die Sequenz der DNA-Replikation war im ganzen gesehen für die Chromosomengruppen 13-15 und 21-22 in den Leukozyten von Schwester, Vater und Mutter identisch..." ([38] Beitrag Nr.439).

3.5. Artikel über dermatoglyphische Untersuchungen

Dermatoglyphischen Untersuchungen werden von sowjetischen Genetikern bei der Diagnostik und Beschreibung verschiedener, auf genetischer Grundlage beruhender Krankheiten große Beachtung geschenkt.

Dieses Kapitel soll nur Beiträge beinhalten, die sich ausschließlich mit dermatoglyphischen Untersuchungen beschäftigen.

3.5.1. Die Bedeutung der Vererbbarkeit und der Morphogenese bilateral symmetrischer und homologer Strahlenstrukturen

Eine in der "Genetika" veröffentlichte interessante Arbeit von GUSEWA [21], die am Pädagogischen Institut in Brest beschäftigt ist, nimmt Stellung "Zur Untersuchung der Bedeutung der Vererbbarkeit und der Morphogenese der bilateral symmetrischen und homologen Strahlenstrukturen" und zwar am Beispiel der Formierung und der Vererbung der Tastfigur des menschlichen Fingerballens.

In der Einleitung zu GUSEWAS Artikel lesen wir:

"Bei der Untersuchung der Vererbung normaler morphologischer Merkmale des Menschen war die Analyse des Vererbbarkeits-Cha-

rakters der bilateral symmetrischen und homologen Strahlenstruktur, die Morphogenese, die sich unter dem Einfluß der identischen Bestandteile des Genotyps durchsetzt, von besonderem Interesse.

Im allgemeinen zieht das Problem der Entwicklung der bilateralen Symmetrie und Asymmetrie der Organismen seit langem die Aufmerksamkeit der Biologen auf sich.

Viele Forscher rechnen damit, daß der doppelseitigen Symmetrie des reifen Embryos der Wirbeltiere eine bilaterale Symmetrie der Oocyte zugrunde liegt.

Jedoch erhält man keine Antwort auf die Frage nach den charakteristischen Besonderheiten der Formation der bilateral symmetrischen phänotypischen Modelle, trotz einer Reihe origineller experimenteller Arbeiten und Hypothesen. Deshalb kann sich jede Forschung im Bereich der Entwicklung und Vererbung bilateral symmetrischer Merkmale als wertvolle Ergänzung des allgemeinen Wissensstandes über die Formation der gleichartigen Genstruktur erweisen. Und nicht nur experimentell-embryologische Arbeiten (in der Anthropogenetik haben organische Experimente einen außerordentlichen Anteil), sondern auch die Untersuchung der statistischen Reihenfolge müssen zum Aufbau schematischer Arbeitsmodelle der Entwicklung bilateraler Symmetrien und Asymmetrien beitragen.

Im folgenden Artikel werden Materialien über die Vererbung solcher bilateral symmetrischen und homologen Strahlenzeichen, wie der Typus des Papillarmusters der menschlichen Fingerballen und der Anzahl der Linien in der Zentralfigur des Musters (Anzahl der epidermalen Erhebungen) aufgeführt.

Die ausgesuchten Merkmale haben, verglichen mit vielen morphologischen Merkmalen, diesen voraus, daß sie sich nicht im Zusammenhang mit dem Alter verändern, deshalb erweisen sie sich als außerordentlich geeignet für statistische Analysen. Außerdem werden in einer Reihe von Fällen bei Aneuploidien und bei einigen Chromosomenanomalien eine Störung in den Merkmalen der Dermatoglyphik und des Charakters ihrer Erbfolge beobachtet. Auf diese Weise ist das Studium der Eigenheiten der strukturellen Vererbung des Hautmusters der menschlichen Finger und Zehen

nicht nur von theoretischem Interesse für die Aufklärung der Gesetzmäßigkeiten der Wechselwirkung der erblichen und nicht-erblichen Faktoren in der Formation der bilateral symmetrischen und homologen Strahlenmerkmale, sondern es kann auch praktische Anwendung in der Diagnostik einiger Chromosomenkrankungen finden.

Material und Methodik

Die Reliefstruktur des menschlichen Fingerballens wird von einem System epidermaler Erhebungen spezifischer Anordnung gebildet, das auch als Papillar- oder Tastmuster bezeichnet wird. Die ganze Vielgestaltigkeit des Papillarmusters kann man in drei Haupttypen einordnen: Bögen - arch (A), Schleifen - loop (L) und Wirbel - whirl (W).

Die bogenförmige Figur bildet ein offenes Muster; die Linien der Hautleisten dieses Modells durchschneiden quer den Fingerballen, indem sie auf ihm in der Form eines Bogens angeordnet sind. Die komplizierteren Figuren, Schleife und Wirbel, erscheinen wie in den zentralen Teil des Fingerballens in das ursprüngliche Bogenmuster eingraviert. Die Schleife ist entweder von der ulnaren (ulnare Schleife - L^U) oder von der radialen Seite (radiale Schleife - L^R) der Figur geöffnet; die Linien ihrer Leisten beginnen an einer Seite des Fingers, krümmen sich distal und begeben sich zum entgegengesetzten Rand, kehren um und kommen zurück zur Ausgangsrichtung. Auf der geschlossenen Seite des Musters, an der Grenze zwischen innerem Schleifenelement und umgebendem Bogenelement ist ein Punkt, der durch das Zusammenlaufen dreier Linienströme gebildet wird - Triradius oder Delta, vorhanden. Das Schleifenmuster besitzt ein Delta. Der Wirbel, ein geschlossenes Modell, das in den Konturrahmen des Bogenmusters eingraviert ist, besitzt zwei Deltas auf der ulnaren und der radialen Seite an der Grenze zwischen innerem Wirbel und umgebenden Bogenmuster. Wenn man ein gerades, verbindendes Delta mit dem Zentrum der Schleife oder des Wirbels herstellt, so durchquert es eine bestimmte Zahl von Erhebungen. Diese Zahl ist die quantitative Charakteristik des Tastmusters der Finger - die Anzahl der Leisten

oder Anzahl der Linien im zentralen Muster. Für das Studium der Besonderheiten der Vererbung des Papillarmustertyps wurden die Fingerabdrücke untersucht, die von 114 russischen Familien (Magnitogorsk 373 Menschen) und von 52 belorussischen Familien (Brest 214 Menschen), aber auch von nichtverwandten Gruppen, von Männern und Frauen (Russen: Männer - 186, Frauen - 203; Belorussen: Männer - 94, Frauen - 153) abgenommen wurden. Die Abdrücke erhielt man nach den in der dermatoglyphischen Praktik üblichen Methoden.

Das Material wurde statistisch verarbeitet: Man bestimmte grundlegende ausgewählte Parameter der Papillaranzahl, den Prozentsatz der Häufigkeit des Tastmusters der verschiedenen Typen in der Population, die Merkmale der Symmetrie (Asymmetrie). Bei der Berechnung der Korrelationskoeffizienten bezüglich der Anzahl der Hautleisten wurde die Formel von BRAWE-FIRSON für die Bestimmung der Korrelation der quantitativen Merkmale benutzt; den Zusammenhang gemäß dem Vorkommen dieses oder jenes Typs eines Musters bestimmte man nach der Formel für die Korrelationskoeffizienten bei alternativer Veränderlichkeit. Die Glaubwürdigkeit des Unterschieds prozentualer Charakteristiken der Mustersymmetrie wurde auf der Grundlage der Nullhypothese unter der Anwendung der Formel der normierten Abweichung in der Modifikation zu den prozentualen Merkmalen festgesetzt:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\frac{N_1 P_1 + N_2 P_2}{N_1 + N_2} \cdot \left(100 - \frac{N_1 P_1 + N_2 P_2}{N_1 + N_2} \right) \cdot \frac{N_1 + N_2}{N_1 N_2}}$$

Die Analyse in verwandten Gruppen führte zu einer Bestimmung des Merkmals der Vererbbarkeit der untersuchten Merkmale $h^2 = 2 r d/r$.

Experimenteller Teil und Erörterung

Unter den vielfachen Untersuchungen, die der Erforschung der Erbgrundlagen des Papillarmusters gewidmet sind, nimmt die Arbeit von BONNEVIE einen besonderen Platz ein; sie fand eine starke Beachtung. Unter Verwendung embryologischer Beobachtungen der Strukturentwicklung des Hautreliefs des menschlichen

Fingerballens formulierte BONNEVIE eine elegante Hypothese. Nach dieser These liegt der Formierung des Papillarmusters der Komplex der drei unabhängigen genetischen Faktoren V, R, U zugrunde, die die allgemeine (V) und die örtliche Verdickung (R und U) der Epidermis hervorrufen.

In Abhängigkeit von der Dicke der embryologischen Epidermis der distalen Phalanx, von Form und Grad der Schwellung der volaren Fingerbeere, können sich verschiedene Mustertypen mit verschiedener Papillaranzahl bilden.

Im rezessiven Zustand ruft die Homozygote vv die Formierung von 22 und mehr Papillen im Zentralmuster jedes Fingers hervor. Das entspricht dem maximalen Schwellungsgrad des volaren Fingerballens und der minimalen Verdickung der Epidermis. Das dominante Allel V verringert die Linienzahl im Zentralmuster, so daß bei der Heterozygoten Vv ihre Anzahl zwischen 16 und 21 variiert, aber bei der genannten Homozygote VV nur zwischen 6 und 15. Die Gene R und U führen zu einer Verringerung der Linienzahl im Zentralmuster entweder auf der radialen Seite der Hand auf dem I., II. und III. Finger (Gen R), oder auf der ulnaren Seite auf dem IV. und V. Finger (Gen U). Die rezessiven Homozygoten rr und uu rufen einen Unterschied in der Anzahl der Hautleisten auf diesem oder jenem Finger der entsprechenden Seite einer Hand in den Grenzen von 0 bis 4 hervor; die Heterozygoten Rr und Uu bedingen eine Verringerung der Linienzahl auf 5 bis 9 im zentralen Muster, die Homozygoten RR und UU zu einer Verringerung der Papillenzahl auf 10 und mehr Linien. Die festgelegten Beziehungen zwischen den Genen V, R und U liegen auf diese Weise der Formierung aller Arten von Tastmustern des menschlichen Fingerballens zugrunde (sowohl dem Typ nach als auch nach der quantitativen Ausprägung).

Ungeachtet ihrer Eleganz wurde die Hypothese von BONNEVIE durch die Populationsanalyse nicht bestätigt. Die Berechnungen der Gen-Konzentration von V, R und U bei den verschiedenen Völkern zeigte nur für ein Gen allgemeiner Gültigkeit eine derartige Ordnung der beobachteten und theoretischen Häufigkeit. Die Realität des Vorhandenseins von Faktoren lokaler Wirksamkeit wurde auch bei der Analyse der Korrelationskoeffizienten

hinsichtlich der Papillenzahl für verschiedene Fingerkombinationen bezweifelt. Als Argument diene das Ausbleiben der erwarteten Verringerung des korrelativen Zusammenhangs bezüglich der Papillenzahl zwischen den Fingern, die in verschiedenen Feldern einer Hand liegen, im Vergleich mit der Korrelation des Kennzeichens auf den Fingern einer bestimmten Seite (d.h. die Korrelationskoeffizienten bezüglich der Papillenzahl auf den Fingern I - IV, I - V, II - IV, II - V, III - IV, und III - V müssen geringer sein als auf den Fingern I - II, I - III, II - III und IV - V), bei besonders seltener Verringerung des Zusammenhangs auf den Fingerkombinationen III - IV.

Tatsächlich bilden die Korrelationskoeffizienten der Linienzahl im zentralen Muster und ebenso die Größe des Zusammenhangs mit dem Vorhandensein dieses oder jenes Mustertyps auf den Fingern einer Hand ein überaus buntes Bild von Ziffernkennzeichen ohne Verringerung der Korrelation im Fingerpaar III - IV (vgl. Tabelle 1).

Auf den ersten Blick gewinnt die ungeordnete Verteilung der Korrelationskoeffizienten bestimmte gesetzmäßige Umrisse, wenn man die Koeffizienten in Komplexe gruppiert, welche der radialen und der ulnaren Seite einer Hand entsprechen. Im radialen Komplex (R) werden die Merkmale des Zusammenhangs für die Finger I - II, I - III und II - III zusammengefaßt; der ulnare Komplex (U) erweist sich als nur durch die Fingerkombination IV - V gebildet; die sich über Kreuz kombinierenden Fingerpaare sind im radial-ulnaren Komplex (RU) zusammengefaßt.

Bei einem Vergleich der mittleren Korrelationskoeffizienten für die entsprechenden Felder der Hand wird eine gesetzmäßige Erhöhung des Zusammenhangs hinsichtlich des Vorhandenseins eines ähnlichen Musters und hinsichtlich der Anzahl von Hautleisten in ulnarer Richtung beobachtet, wobei der mittlere Koeffizient für den radial-ulnaren Komplex eine Mittelstellung einnimmt. Die Natur dieser Erscheinung hat, wie unten gezeigt wird, nichts gemein mit den lokalen Faktoren des Papillarmusters in BONNEVIES Auslegung.

Eine der schwächsten Stellen in der Hypothese von BONNEVIE ist die Universalisierung der Gene des Tastmusters, die Erläute-

rung des Prozesses der Morphogenese des Hautreliefs der menschlichen Fingerbeere (mit seiner komplizierten Musterstruktur und der variierenden quantitativen Ausprägung) als Wirkung eines einzigen genetischen Komplexes von allgemeiner und örtlicher Bedeutung. Der pleiotrope Effekt des VRU-Komplexes erklärt nicht die Möglichkeit der Formierung einer Figur in der Art eines Bogens mit einer großen Anzahl von Hautleisten auf der Fingerbeere. Überhaupt gerät die Intensität des Bogenmusters häufig aus dem Gesichtsfeld der Untersuchungen, die nur den Erbcharakter der Hautleistenanzahl erforschen. Höchstwahrscheinlich werden der Mustertyp und die Leistenanzahl als selbständige Merkmale vererbt. Dabei ist die Hautleistenanzahl ein besonderer Ausdruck der allgemeinen Intensität der Haut, eingeschlossen in den Rahmen der komplizierten Zentralfigur.

Tabelle 1

Die Korrelationskoeffizienten bezüglich des Auftretens des Musters (r_1) und der Hautleistenanzahl auf dem Fingerballen (r_2) für verschiedene Fingerkombinationen einer Hand (mittlerer Größe)

Fingerkombination und Finger	Nationalität, Feld und Anzahl der untersuchten Pers.							
	Russen (203)		Russen (186)		Belorussen (153)		Belorussen (94)	
Felder	r_1	r_2	r_1	r_2	r_1	r_2	r_1	r_2
I - II	0,289	0,433	0,309	0,419	0,335	0,533	0,097	0,423
I - III	0,406	0,513	0,256	0,387	0,459	0,548	0,159	0,505
I - IV	0,470	0,469	0,489	0,613	0,538	0,441	0,103	0,355
I - V	0,273	0,437	0,503	0,387	0,374	0,328	0,060	0,487
II-III	0,343	0,367	0,281	0,645	0,348	0,551	0,302	0,497
II-IV	0,512	0,600	0,343	0,451	0,438	0,576	0,272	0,549
II-V	0,403	0,633	0,402	0,677	0,369	0,368	0,462	0,482
III-IV	0,495	0,625	0,415	0,580	0,471	0,741	0,330	0,501
III-V	0,381	0,719	0,428	0,545	0,483	0,742	0,313	0,596
IV-V	0,469	0,781	0,452	0,616	0,637	0,617	0,490	0,535
R	0,346	0,504	0,283	0,484	0,381	0,544	0,186	0,475
RU	0,422	0,580	0,412	0,542	0,446	0,569	0,255	0,495
U	0,469	0,781	0,452	0,616	0,637	0,617	0,490	0,535

Die genetische Grundlage der Hautmuster der Finger ist nach meiner Meinung ein Komplex dreier Genloci (das sind aber nicht die Faktoren nach BONNEVIE), deren Anwesenheit die Möglichkeit der Formierung von acht Typen des phänotypischen Modells ($2^3=8$)

bestimmt: drei Modelle mit einem Typ, wenn auf allen zehn Fingern nur Bögen (A), nur Schleifen (L) oder nur Wirbel (W) vorhanden sind; drei doppelte Phänotypen - Bögen und Schleifen (AL), Bögen und Wirbel (AW), Schleifen und Wirbel (LW); ein dreifacher Phänotyp - ALW, und schließlich ein Modell ohne jedes Muster (O).

Die Mustertypen O und AW werden in der Population nicht angetroffen. Die in der Literatur angeführten Fakten über ein feststehendes Hautmuster auf der Fingerbeere beziehen sich auf ethnologische Fälle. All das zeugt von einer komplizierten Wechselwirkung der Einheiten des dreifachen genetischen Komplexes, von dem Vorhandensein einer inner- oder zwischenallelen Epistasie, deren Charakter bisher nicht geklärt wurde.

Die vorläufige Berechnung der Konzentration der Gene A, L, W in der Population bekräftigte die Richtigkeit der aufgestellten Hypothese, aber der geringe Umfang der analysierten Proben und ihre begrenzte Quantität fordern die Notwendigkeit einer ergänzenden Prüfung.

Wie die embryologischen Studien zeigen, läuft der morphogenetische Effekt der Genwirkung des Tastmusters auf eine Entwicklung der volaren Fingerbeere von bestimmter Form und Dicke und auf eine Verteilung der Bestandteile des Nerven- und Kreislaufsystems in der Hautschicht hinaus. Im Falle der Formierung eines komplizierten Musters in der Art einer Schleife oder eines Wirbels überdecken die Wirkungsfelder der Gene L und W das Wirkungsfeld des Gens A.

Infolge der Spezifik der morphogenetischen Entwicklungsbedingungen besonderer Finger aktiviert sich bevorzugt einer der Teile des gesamten genetischen Komplexes des Papillarmusters, was zur Formierung einer lokalen Einheit des Mustermodells führt. Indentypisch drückt sich das darin aus, daß Bögen öfters auf den Fingern II und III angetroffen werden, Schleifen auf V und III und Wirbel auf IV und I. Das wird auch vom höheren Merkmal der Fingermustersymmetrie der homologen Finger beider Hände im Vergleich mit der Symmetrie bezüglich des Musters auf überkreuzten Fingerkombinationen der rechten und der linken

Hand bestätigt. Dasselbe Bild läßt sich auch bei einem Vergleich der Symmetrie bezüglich der Hautleisten auf der Fingerbeere beobachten. Außerdem ist der Prozentsatz der Fingermusterasymmetrie in bestimmten Kombinationen der homologen Finger bei verschiedenen Völkern ähnlich; die Unterschiede sind häufig statistisch nicht zuverlässig. Der allgemeine Spielraum der Veränderbarkeit eines Merkmals der Musterasymmetrie in einzelnen Kombinationen der homologen Finger variiert bei verschiedenen Völkern zwischen 10 % und 32 %. Gleichzeitig ist der Prozentsatz des phänotypischen Unterschieds bezüglich des Händemusters höchstens 37 %. Auf diese Weise ist die Asymmetrie bezüglich des Phänotyps des Musters ausgeprägter als die Asymmetrie von Mustern einzelner Finger.

Das Merkmal der Vererbbarkeit der Symmetrie des Fingerusters strebt nach 0 ($h^2 = 0,082$); im Fall der Symmetrie gemäß dem Phänotyp der Handmuster ist er im Mittel für die beobachteten Gruppen 0,330.

In Verbindung mit dem Obengesagten kann man folgenden Schluß ziehen: Die rechts- und linksseitigen Komponenten der bilateral symmetrischen Struktur entwickeln sich auf der Grundlage eines einheitlich ererbten genetischen Komplexes. Der Unterschied der morphogenetischen Entwicklungsbedingungen jedes ihrer Komponenten stimuliert die Formierung eines asymmetrischen Modells, und folglich kann man die zweiseitige Veränderlichkeit des bilateral symmetrischen Systems als Folge der Variabilität in der Realisierung der Wirkung des entsprechenden Komplexes genetischer Einheiten betrachten. Die homologen Strahlen des bilateral symmetrischen Modells entwickeln sich unter ähnlicheren Bedingungen der Morphogenese als die ganze Struktur, von der jede Komponente durch variierende Strahlenelemente gebildet wird, infolgedessen die Asymmetrie homologer Strahlen geringer ist als die Asymmetrie des ganzen Komplexes. Daneben findet die Entwicklung einzelner Fingerstrahlen nicht unter eintypischen Bedingungen des embryonalen Keimmilieus statt, was auch zur Entwicklung einer volaren Fingerasymmetrie führt.

In Übereinstimmung mit diesen Darstellungen kann der kompli-

zierte Formierungsprozeß des phänotypischen Modells des Papillarmusters durch ein vereinfachtes Schema dargestellt werden, wie es in der Zeichnung 2 gezeigt wird¹⁾.

Balancestörungen des gesamten genetischen Komplexes des Papillarmusters oder Verlagerungen im gesamten Genotyp können ein beliebiges Glied dieses Schemas stören, was sich in der normalen Entwicklung des phänotypischen Modells des Tastermusters zeigt. Das tritt bei einigen Chromosomenpathologien auf: bei Trisomie 21, 18, bei Balancestörungen der Geschlechtschromosomen und bei der Deletion des fünften Chromosoms. Jedoch in Verbindung damit, daß die Entwicklungsstörungen des Papillarmusters bei den erwähnten Chromosomenanomalien und aneuploiden Varianten nicht pathognomonisch sind, ist es auch schwierig, über die Gründe zu urteilen, die die Störung des Mustermodells hervorrufen und darüber, in welchem Glied des morphogenetischen Schemas der entsprechende Bruch auftritt. Als einer der Faktoren, die der Entwicklung einer Mustersymmetrie zugrunde liegen, kann die erblich bedingte funktionelle Anzahlverschiedenheit auf den Händen gelten. Die Rechts- und Linkshändigkeit wird bestimmt durch den dominant-rezessiven locus DR mit rechtsseitiger Dominante, und offenbar ist die Wirkung der Gene des locus ein spezifisches Stigma der Asymmetrieentwicklung des Mustermodells.

Die funktionelle Anzahlverschiedenheit findet sich nicht nur im rechts-linksseitigen Komplex der Hände, sondern auch in den radial-ulnaren Feldern der Hand. Die Finger des radialen Feldes (I, II und III) sind funktionell aktiver als die Finger des ulnaren Feldes (IV und V). Von hier aus wird auch die Natur der gesetzmäßigen Erhöhung des Korrelationskoeffizienten bezüglich Vorhandensein des Musters und bezüglich der Hautleistenanzahl beim Übergang vom radialen zum ulnaren Feld deutlich (Tab.1): Die Mustersymmetrie erhöht sich in ulnarer Richtung; die funktionell weniger aktiven Finger erscheinen am meisten symmetrisch bezüglich des Papillarmuster-Typs. Offenbar zeigt sich

1) Vgl. Genetika, Nr.1/1969, S.149

der Einfluß der funktionellen Anzahlverschiedenheit in der Fingerstruktur der zweiten Finger am stärksten, deren Musterasymmetrie am größten ist. Die Graderhöhung der Mustersymmetrie auf den funktionell aktiven Fingern ist Ausdruck der phylogenetischen Veränderlichkeit dieses Kennzeichens, welches die höchste Entwicklung in der Gruppe der Hominiden hat..." ([21] S.144-151).

3.5.2. Die Fingerabdrücke von Zwillingen als Forschungsobjekt

In zwei Artikeln beschäftigen sich REUTMANN und LIPOWETZKAJA [42] , [43] mit genetischen Untersuchungen von Fingerabdrücken und zwar ausschließlich von Zwillingen.

In ihrem ersten Bericht [42] befassen sich die Autoren mit korrelativen Untersuchungen. Wenden wir uns ihren wichtigsten Feststellungen zu, beginnend mit der "Einleitung" dieses Berichts.

"Bei genetischen Untersuchungen ist die Erforschung der Fingerabdrücke von Zwillingen besonders wertvoll. Der Vergleich der daktyloskopischen Muster von zwei eineiigen Zwillingen (EZ) und von zweieiigen Zwillingen (ZZ) erweitert die Möglichkeiten zur Rollenbestimmung von Erb- und Milieufaktoren bei der Formierung des Phänotyps des menschlichen Papillarmusters.

Die vorliegende Arbeit wurde mit dem Ziel einer weiteren Untersuchung der Vererbungsprobleme der Papillarmuster durchgeführt. Es wird die korrelative Abhängigkeit der allgemeinen zahlenmäßigen Merkmale beider Zwillingstypen unter Berücksichtigung des Geschlechts und der Geburtsreihenfolge untersucht. Es werden die Korrelationskoeffizienten der zahlenmäßigen Merkmale einzelner Hände bei unterschiedlichen Vergleichsmethoden ausgezählt und ebenfalls jene der Merkmale einzelner Finger.

Die Bedeutung der gewonnenen Resultate wird durch die Anwendung der FISCHER-Methode bestimmt, die erlaubt, sichere Ergebnisse bei der Benutzung von verhältnismäßig wenig Material zu erhalten.

Material und Methodik

Als Material für diese Untersuchung standen die Fingerabdrücke von 50 Zwillingspaaren zur Verfügung: 15 Paare EZ und 35 Paare ZZ. Die Abdrücke wurden in dem Zeitraum 1962 - 1966 angefertigt. Die Zwillinge sind Einwohner Moskaus und sind zwischen 1 und 14 Jahre alt. Die untersuchten Zwillinge stellen keine 'reine' nationale oder ethnologische Gruppe dar.

Den Zwillingstyp bestimmte man auf der Grundlage äußerer Ähnlichkeiten unter weitgehender Benutzung der Methoden der Laboratoriumsdiagnostik. Man prüfte die Blutgruppen und die Blutfaktoren: ABO, Rh, Haptoglobin-Typen und einige andere. Bei einem Paar wurde der eineiige Charakter der Zwillinge durch eine erfolgreiche kreuzweise Hautübertragung bestätigt. Man untersuchte ebenfalls die Daten über den Bau der Plazenta und der Fruchtblasen bei der Geburt, welche die Kliniken zur Verfügung gestellt hatten...

Erörterung

Die Anwendung der FISCHER-Methode gestattete die statistisch bedeutsamen Unterschiede der Korrelationskoeffizienten für verschiedene Zwillinggruppen in Abhängigkeit vom Geschlecht und der Geburtsreihenfolge festzustellen. So ist der Korrelationskoeffizient der allgemeinen zahlenmäßigen Merkmale bei EZ und ZZ-Knaben größer als bei Mädchen...

Das Geschlecht der Zwillinge zeigt ebenfalls einen wesentlichen Einfluß auf die Größe des Korrelationskoeffizienten der Merkmale der Fingerabdrücke einzelner Hände bei homolateralem und bilateralem Vergleich von EZ und ZZ...

In der vorliegenden Untersuchung wurde die KOMAI-NEWMAN-Regel bei EZ ~~88~~ nicht bestätigt. Der biologische Charakter des Geschlechtseinflusses auf die Formierung des Papillarmusters ist äußerst kompliziert und bedarf einer speziellen Untersuchung. Ein Zusammenhang zwischen Papillarmuster und Geschlechtschromosomen kann angenommen werden.

Bei ZZ verschiedenen Geschlechts ist ein Einfluß der Geburtsreihenfolge zu beobachten: die Bedeutung des Korrelationskoef-

fizienten ist in der Gruppe, in der als erstes ein Mädchen geboren wurde, geringer.

Die Aufstellung einer korrelativen Abhängigkeit der zahlenmäßigen Merkmale der Fingerabdrücke von Zwillingen gestattet einige Probleme anzuschneiden, die die Wechselbeziehung der Erb- und Milieufaktoren bei der Formierung des Phänotyps der Papillarmuster betreffen. Der höhere Grad von Konkordanz bei EZ im Vergleich zu ZZ zeugt von der dominierenden Rolle der Vererbung. Jedoch wurde herausgefunden, daß bei EZ eine Reihe von Korrelationskoeffizienten wesentlich von einer Einheitlichkeit abweichen, was auf einen Einfluß der Milieufaktoren hinweist, wobei, je mehr verglichene Größen detailliert werden, diese Unterschiede um so wesentlicher sind...Eine bedeutende Verringerung der korrelativen Beziehung zeigte sich bei ZZ-Paaren, bei denen als erstes ein Mädchen geboren wurde. Diese Erscheinung wurde bei der Untersuchung sowohl der allgemeinen zahlenmäßigen Merkmale als auch der Merkmale einzelner Hände bemerkt. In Verbindung mit der Verringerung der korrelativen Beziehung bei ZZ-Paaren verschiedenen Geschlechts, bei denen als erstes ein Mädchen geboren wurde, kann man die Annahme eines Zusammenhanges zwischen den Fingerabdrücken und dem beobachteten somatischen und psychischen Übergewicht der Mädchen im Zwillingspaar äußern.

Die Durchführung eines homolateralen und bilateralen Vergleichs für beide Hände gleichzeitig, wie das gewöhnlich praktiziert wird, ist von unserem Standpunkt aus methodisch nicht richtig, und in der Hauptsache wird bei diesem Vorgehen die diagnostische KOMAI-NEWMAN-Regel nicht immer eingehalten...

Der Vergleich der Korrelationskoeffizienten der homologen Finger von EZ zeigte statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen ihnen für die Finger der rechten Hand. Für die linke Hand unterscheiden sich die Korrelationskoeffizienten einzelner Finger voneinander unwesentlich. Bei ZZ sind die Unterschiede zwischen den Korrelationskoeffizienten bei einem homologen Vergleich der zahlenmäßigen Fingermerkmale sowohl der rechten als auch der linken Hand statistisch nicht bemerkens-

wert. Die erhaltenen Daten können offenbar für eine Untersuchung der Fragen nach Symmetrie und Asymmetrie von EZ und ZZ interessant sein..." ([42] S.150-151,159-160).

Der zweite Bericht von REUTMANN und LIPOWETZKAJA [43] befaßt sich mit Regressionsuntersuchungen und besonderen Korrelationen der Fingerabdrücke von Zwillingen. Unter der Rubrik "Erörterung" fassen die Autoren die wesentlichen Fakten ihres Artikels zusammen, die hier gekürzt wiedergegeben werden sollen:

"In der durchgeführten Untersuchung war am allerwesentlichsten, die Anwendung der Methode der besonderen Korrelationskoeffizienten ($r_{ij.kl}$) darzustellen, die eine Abhängigkeit der voneinander einflußnehmenden Merkmale bei Ausschaltung des Einflusses unbekannter Faktoren herzustellen hilft. Die Anwendung dieser Methode führte zu der Feststellung, daß sich die zahlenmäßigen Merkmale der Hände beim erst- und zweitgeborenen Zwilling in verschiedener Abhängigkeit voneinander befinden. Die Händemerkmale des zweiten Zwillings zeigen einen statistisch größeren Einfluß auf die Merkmale der Hände des erstgeborenen Zwillings als die Merkmale des ersten Zwillings auf die Merkmale des zweitgeborenen Zwillings...

Die Methode der besonderen Korrelationskoeffizienten kann man auch erfolgreich für die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen anderen Merkmalen des Organismus anwenden, um den überwiegenden Einfluß dieser oder jener Gene auf die Formierung verschiedener Merkmale zu erfassen...

Aus der gegenwärtigen Untersuchung folgert, daß die KOMAI-NEWMAN-Regel mehr oder weniger zuverlässig für EZ-Knaben ist. Man kann sie nur mit einer gewissen Vorsicht in jedem konkreten Fall in der Diagnostik anwenden...Die Laboratoriumsdiagnostik ist häufig erschwert, weil nicht genügend entsprechendes Serum vorhanden ist. Auch nach dem Bau der Plazenta ist der Zwillingstyp nicht genau zu bestimmen; außerdem fehlen oft die Angaben aus dem Elternhaus...

Die hier angewandte Methode der polymeren regressionalen Analyse gestattet es ein unbekanntes Merkmal nach drei bekannten zu bestimmen, indem sie eben dadurch die Möglichkeit einer Bestimmung

des Zwillingstyps nach den bekannten Fingerabdrücken gibt..."
([43] S.160-161).

DIE STELLUNG DER SOWJETGENETIK IN DER DISKUSSION
UM DEN MENSCHEN DER ZUKUNFT

4. DIE STELLUNG DER SOWJETGENETIK IN DER DISKUSSION UM DEN MENSCHEN DER ZUKUNFT

In der modernen Genetik werden in raschem Tempo wissenschaftliche Voraussetzungen geschaffen, Lebensvorgänge des menschlichen Organismus zu kontrollieren, insbesondere Einfluß auf die menschliche Vererbung zu nehmen. Das immer größer werdende Wissen über Struktur, Erbgang und Wirkungsweise der Gene und der chemischen Stoffwechselvorgänge werden es dem Menschen gestatten, entscheidenden Einfluß auf seine Evolution zu nehmen. Die in naher Zukunft möglichen Manipulationen der menschlichen Erbanlagen sind heute Bestandteil der verschiedensten Publikationen in Ost und West.

Von der Redaktion der sowjetischen Zeitschrift "Woprossi filosofii" ("Fragen der Philosophie") und vom Institut für Medizinische Genetik der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR wurde ein Gespräch unter namhaften Wissenschaftlern dieses Landes über die Perspektiven der Humangenetik, die eine Reihe ethischer, philosophischer, juristischer, sozialer und medizinisch-biologischer Probleme aufwerfen, veranstaltet¹⁾.

N.P.BOTSCHKOW, Direktor des Instituts für Medizinische Genetik an der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR, erwähnte in seinem Beitrag die Erfolge der humangenetischen Forschung, die einen hervorragenden Platz unter den Leistungen der modernen Genetik einnehmen würde. Die zukünftigen Aufgaben der medizinischen Genetik, so führte BOTSCHKOW weiter aus, werden über die heute praktizierte Diagnostik und Therapie von Erbkrankheiten weit hinausgehen. Das Ziel sei eine Prophylaxe dieser Krankheiten. Da dies einen Eingriff in das menschliche Erbgut darstelle, warf BOTSCHKOW eine Reihe von Fragen auf, insbesondere: "Worauf müssen Eingriffe in das Erbgut des Menschen heute und in Zukunft gerichtet sein? Ist es möglich, eine 'genetische Elite' zu schaffen? Ist ein Ein-

¹⁾ Diese Diskussion erschien auch in gekürzter Fassung in "Sowjetwissenschaft - Gesellschaftswissenschaftliche Beiträge, Jahrg. 1971, Heft 1 und 2, auf die hier Bezug genommen wird

griff in das Erbgut des Menschen möglich, der nicht zum Verlust seiner genetischen Individualität führt ?...Was muß man als einen inkompetenten Eingriff in das Erbgut des Menschen und was als katastrophale Nichteinmischung betrachten ? Wie ist dieser Kampf zu führen, ohne der menschlichen Erbsubstanz zu schaden ? ([32] S.73).

Für BOTSCHKOW "ist der Kampf für eine gesunde Erbsubstanz ein Teil der Hygiene des Menschen im weitesten Sinne und nicht nur auf die Elimination von Mutationsfaktoren reduzierbar" ([32] S.73).

A.A.NEJFACH vom Institut für Evolutionsbiologie der Akademie der Wissenschaften der UdSSR stellte in seinem Beitrag Möglichkeiten zur Schaffung einer menschlichen Elite mit Hilfe von Kerntransplantationen zur Diskussion. NEJFACH möchte die mit einer Menschenzüchtung verbundenen Probleme diskutiert wissen, bevor die Gesellschaft direkt mit ihnen konfrontiert werde. Da in jüngster Zeit solche Transplantationen bei Tieren erfolgreich durchgeführt wurden, schloß der Wissenschaftler ähnliche Operationen bei Menschen nicht aus.

Aus der reifen Eizelle, die einer Frau entnommen wurde, würde man den enthaltenen Kern gegen den Kern einer somatischen Zelle eines Sponders (Mann oder Frau) austauschen, dessen Genotyp erwünscht sei. Anschließend würde man die Eizelle mit dem neuen Kern in die Gebärmutter replantieren, wo sie sich schließlich bis zur Geburt weiterentwickeln könne, wie NEJFACH eine mögliche Variante beschrieb. "Vom formalgenetischen Standpunkt", so äußerte er sich weiter, "ist dieses Kind weder der Sohn dieser Frau noch der Sohn jenes Menschen, von dem der Zellkern entnommen wurde. Für den Spender ist das Kind ein Bruder, ein einziger Zwilling, denn es besitzt den gleichen Genotyp" ([32] S.73).

Bei künstlich gewonnenen oder natürlichen eineiigen Zwillingen seien unter normalen Bedingungen sowohl äußerliche als auch physiologische und sogar psychische Ähnlichkeiten zu erwarten. Da der Genotyp gleich sei, wären bei Zwillingen mit gleichen Umwelten und ohne schwere Entwicklungsstörungen (Traumen, Krankheiten u.a.) eines Zwillings sehr ähnliche Phänotypen zu

erwarten, betonte NEJFACH. Bei gleichen Umweltbedingungen für beide Zwillinge könne damit gerechnet werden, "daß die grundlegenden Züge der Psyche, besonders die schöpferischen Fähigkeiten, ähnlich sein werden" ([32] S.74). NEJFACH erwartet, "daß genetische Ähnlichkeit wohl zu gleichartigen Fähigkeiten, aber nicht zu gleichen Schicksalen führt" ([32] S.74). Auch glaubt er, daß das Tempo wissenschaftlich-technischen Fortschritts, der Kulturgeschichte und der Kunst auf der Welt von hochbegabten Menschen bestimmt wird. Mit Hilfe der Methode der Kerntransplantation ließen sich auch die wertvollen Keimzellen solcher Genies erhalten, die andernfalls mit dem Ableben dieser Menschen verlorengingen.

NEJFACH möchte die Methode der Kerntransplantation nicht als eine eugenische Maßnahme bezeichnen, da die Eugenik eine Verbesserung des Erbgutes der gesamten Menschheit anstrebe. Die von ihm befürwortete Transplantation solle lediglich die wertvollen Keimzellen einzelner Individuen, also bereits Vorhandenes, bewahren.

Welche Hindernisse stünden nun aus NEJFACHS Sicht dieser Methode im Wege? Er stellte die Frage nach dem Recht, das Leben einer bevorzugten genetischen Kombination zu verlängern und damit den natürlichen Tod, den die Keimzellen mit ihrem Träger erleiden müßten, zu umgehen. "Faktisch", so formulierte er seine Antwort, "greifen wir seit langem in den natürlichen Gang der Ereignisse ein...In unserem Land wie in vielen Ländern ist es beispielsweise durch Gesetz verboten, eine Schwester, eine Tochter oder die Mutter zu heiraten" ([32] S.74).

NEJFACH fragt sich, ob es bei der Erziehung solcher "Zwillingskinder" erforderlich sei, diese schon sehr früh auf eine bestimmte Tätigkeit hin zu spezialisieren. Doch diese Frage stelle kein unüberwindbares Hindernis dar, so meinte er, obwohl sie ernste pädagogische Probleme aufwerfe.

NEJFACH ist sich durchaus der Gefahr bewußt, daß die Methode der Kerntransplantation von verantwortungslosen Menschen sehr zum Schaden der Menschheit angewandt werden könnte. Wie er es ausdrückt, wäre dies durch "aufgeblasenen Vorstellungen von Gut und Böse beruhenden Kriterien für die Auswahl von Spen-

dern" möglich ([32] S.75).

Den Vorwurf, daß solche auserwählten Individuen eine Elite bilden könnten und die anderen auf "herkömmlichem Wege" geborenen Menschen dadurch, daß sie nicht deren privilegierte, genetischen Bedingungen besitzen, in der Gesellschaft stark benachteiligt würden, weist NEJFACH zurück. Er ist der Meinung, daß "Millionen und Milliarden Menschen nicht von einigen Dutzenden, ja auch nicht von einigen Tausenden verdrängt werden können"

([32] S.75). Für A.A.NEJFACH "sind die positiven Seiten dieser Methode offensichtlich" ([32] S.75).

N.P.DUBININ, Direktor des Instituts für allgemeine Genetik an der Akademie der Wissenschaften, kam als nächster Wissenschaftler zu Wort.

Für DUBININ "besteht das Hauptproblem darin, den Menschen sowohl in genetischer als auch in sozialer Hinsicht als Persönlichkeit zu verstehen" ([32] S.75). Für ihn ist das die Grundlage für alle Überlegungen, die eine genetische Verbesserung des Menschen anstreben.

Der Mensch sei die höchstentwickelte Art aller Lebewesen dieser Erde, führte DUBININ aus, die sich als solche auch das Milieu, in dem sie lebt, als einzige selbst gestalten kann. Dadurch habe der Einfluß der natürlichen Selektion als Evolutionsfaktor sehr stark abgenommen. Eine Folge der beim Menschen ablaufenden Mutationsprozesse sei die "genetische Bürde", die das Auftreten von Erbkrankheiten bedinge. Doch es bestünde ein dynamisches Gleichgewicht, sagte DUBININ weiter, das die schädlichen Gene mit der Geschwindigkeit, wie sie durch Mutation entstünden, durch Auslese eliminieren würde. Von einer drohenden genetischen Entartung des Menschen könne also keine Rede sein. Es stimme noch nicht, daß die Menschheit durch die wachsenden Erfolge der Medizin und der Hygiene im Kampf gegen eine Vielzahl von Krankheiten langsam degeneriere, weil dadurch die natürliche Auslese ausgeschaltet werden würde. Wird der genetische Defekt der Myopie, der zweifellos bei den Vorfahren des Menschen tödlich war, durch den Gebrauch einer Brille behoben, so fördere das keine genetische Entartung. "Die Medizin trägt nicht zur Zerstörung der menschlichen Erbsubstanz bei, sondern überführt die nega-

tiven Merkmale in die Bahnen der normalen Veränderlichkeit, und auf diese Weise wird der Umfang der genetischen Belastung nicht vergrößert, sondern verringert", meinte DUBININ ([32] S.76).

DUBININ glaubt, daß durch zwei gegenwärtig zu beobachtende Prozesse in den nächsten Jahrtausenden die Frage einer menschlichen Degeneration überflüssig werde. Durch eine immer enger werdende Kommunikation zwischen den Völkern sei eine Vermischung der Isolate zu beobachten, die "für die Menschheit im ganzen unvermeidlich zur Entstehung einer einheitlichen Population führen wird" ([32] S.76). Der zweite Prozeß sei das rasche Wachstum der Erdbevölkerung. Nach DUBININ entwickelt sich der historische Fortschritt nicht auf der Grundlage genetischer Besonderheiten; die "soziale Vererbung", die erworbene Eigenschaften weitergibt, spielt die dominierende Rolle. Auch in Zukunft werde der Fortschritt der Menschheit auf jener genetischen Grundlage erfolgen, die mit der Entstehung der einzigartigen biologischen Art "Mensch" gebildet wurde.

DUBININ ist der Meinung, daß NEJFACH die Rolle des genetischen Programms überbetont. Dieser Standpunkt verkenne die Bedeutung der Herausbildung des Bewußtseins, mit dem der Ursprung des Menschen verbunden sei. "Der Mensch erhielt die Möglichkeit, gleichsam durch Rückkopplung seinen Fortschritt kolossal zu beschleunigen...Das soziale Programm, das vom Bewußtsein angeeignet wird, ist die persönliche Erfahrung der Generationen, die den neuen Generationen die Ergebnisse des Fortschritts in adäquater Form überträgt. Das Prinzip der adäquaten Vererbung ist auf das genetische Programm nicht anwendbar, aber für die soziale Vererbung ist es das Leitprinzip" ([32] S.77). Der soziale Fortschritt des Menschen ist also, nach DUBININ, mit der sozialen Vererbung gekoppelt.

Die Möglichkeit der Ausprägung der geistigen Welt des Menschen beruhe zwar auf der biologischen Grundlage der Gene, jedoch käme dem äußeren Milieu eine entscheidende, formende Bedeutung zu. Auf diesem komplizierten Weg bilde sich die menschliche Persönlichkeit und ihre geistige Einmaligkeit aus, fuhr DUBININ in seinem Beitrag fort.

DUBININ lehnte eine Menschenzüchtung kategorisch ab. Das sei weder notwendig noch praktikabel; der Mensch dürfe nicht zum Versuchstier degradiert werden.

Nach DUBININS Meinung ist der Kampf gegen Erbkrankheiten kein Versuch, die bestehende menschliche Erbsubstanz "durch etwas zu ersetzen, das uns augenblicklich besser zu sein scheint", sondern diese zu erhalten ([32] S.76). Darin sieht DUBININ auch die Aufgabe der medizinischen Genetik.

NEJFACHS Meinung, daß es in der Sowjetunion eugenische Gesetze gäbe, widersprach DUBININ: "Die Einschränkung von Ehen zwischen Verwandten zielt nicht auf die Schaffung neuer Genotypen ab, sondern auf die Unterbindung schädlicher Äußerungen der vorhandenen Erbsubstanz" ([32] S.77).

DUBININ kritisierte NEJFACHS Ansicht, daß der Fortschritt der Menschheit auf den Leistungen einzelner Persönlichkeiten beruhe. "Die Tätigkeit von Genies", so äußerte sich DUBININ, "bringt vielmehr den Fortschritt der Menschheit zum Ausdruck" ([32] S.78). Nicht individuelles Arbeiten, sondern Teamwork setze sich in der internationalen wissenschaftlichen Forschung immer mehr durch.

Abschließend formulierte DUBININ seine Absage an die Vorstellungen NEJFACHS ergänzend mit den Worten: "Mit dem Versuch, Gruppen von Menschen zu schaffen, die von Geburt an biologisch determinierte Möglichkeiten zu besonderer geistiger Tätigkeit besitzen, werden ernsthafte Störungen des gesellschaftlichen Systems heraufbeschworen; so oder so würde es zur Herausbildung einer abgesonderten Kaste kommen" ([32] S.78).

A.N.LEONTJEW, Dekan der Fakultät für Psychologie an der Moskauer Staatlichen Universität und Mitglied der Akademie der Pädagogischen Wissenschaften der UdSSR, verwies in seinem Vortrag auf die gesellschaftliche Bedeutung der gegenwärtig in der Humangenetik diskutierten Fragen. Sie verließen den speziell medizinisch-genetischen Rahmen und berührten weltanschauliche, ideologische Probleme.

LEONTJEW bestritt die Rechtmäßigkeit des Anspruchs vieler Humangenetiker, ihre Ansichten fußen auf objektiven, wissenschaftlichen Daten. Er vermißt in vielen humangenetischen Ar-

beiten eine objektive Berücksichtigung und genaue Analyse der psychischen Faktoren. "Wenn die Genetik den Anspruch erhebt, die Rolle der Vererbung in den Äußerungen der menschlichen Persönlichkeit, besonders im Verhalten, im Bewußtsein, in der schöpferischen Tätigkeit des Menschen zu klären, dann muß sie sich notwendig auch psychologischer Kenntnisse bedienen", sagte er weiter ([32] S.78).

Eineiige Zwillinge seien in der Humangenetik ein interessantes Forschungsobjekt. Hier würde oft behauptet, diese seien in vielen psychischen Zügen ähnlich. Dies treffe zwar "hinsichtlich der einfachsten, unmittelbar von den genotypischen Besonderheiten abhängenden physiologischen Funktionen (Typ des Nervensystems, Temperament)" zu, aber auch hier nur mit Einschränkungen ([32] S.78). LEONTJEW verwies bei seiner Behauptung, daß die eigentlich psychologischen Charakterzüge in 65 % der Fälle nicht ähnlich seien, auf Forschungsergebnisse von ZAZZO.

Daß die psychische Entwicklung des Menschen auf einer morphologischen Basis aufbaut, die bei verschiedenen Menschen aufgrund verschiedener genetischer Grundlagen nicht gleich sein kann, ist für LEONTJEW unbestreitbar. Diese unterschiedliche genetische Basis bedinge wiederum verschiedene psychische Entwicklungen. Falsch wäre jedoch die Schlußfolgerung, "daß die genetischen Besonderheiten eines Menschen eindeutig mit seinen psychischen Besonderheiten verbunden sind" ([32] S.79).

Weiterhin bemerkte LEONTJEW, daß sich im Leben eines Menschen Fähigkeiten und Funktionen herausbildeten, die spezifisch menschlicher Natur seien. Diese Systeme könne man leicht als angeboren betrachten. "Während bei den Tieren die biologisch ererbte Erfahrung sozusagen die Grundlage ihres Verhaltens bildet, auf der die individuelle Erfahrung aufbaut, ist die Grundlage beim Menschen die verallgemeinerte Erfahrung der geschichtlichen Praxis, die er sich während des Lebens aneignet. Ein besonders überzeugendes Argument dafür, daß dieser Prozeß in der ontogenetischen Entwicklung der menschlichen Psyche die entscheidende Rolle spielt, ist die Tatsache, daß selbst bei Menschen, die blind und taubstumm zugleich sind, die intellek-

uelle und emotionale Sphäre der Persönlichkeit außerordentlich hoch entwickelt sein kann", meinte LEONTJEW ([32] S.79).

Die Entwicklung des "psychologischen Phänotyps" des Menschen, so bemerkte er weiter, werde nicht nur von den beiden Faktoren "Vererbung" und "Milieu" bestimmt. Um dieses Problem zu verstehen, müsse auch eine "Untersuchung der gesellschaftlich vermittelten Tätigkeit" durchgeführt werden, um "auch die Rolle bestimmter ererbter Eigenschaften des Individuums bei der Herausbildung seiner Psyche, bei der Entwicklung seiner Persönlichkeit richtig zu verstehen" ([32] S.79).

Auch LEONTJEW lehnt NEJFACHS Ansicht ab, daß für den Fortschritt der Menschheit eine Elite notwendig sei, da sie "objektiv zur Wiedergeburt eines schillernden Idealismus in der Lehre vom Menschen und von den schöpferischen Kräften der Gesellschaft" führen würde ([32] S.80).

MALINOWSKI, vom Zweiten Moskauer Medizinischen Institut, sprach ebenfalls über die von NEJFACH geäußerten Möglichkeit, "genetische Kopien" hochintelligenter Menschen zu schaffen.

MALINOWSKI ist der Meinung, daß es mehr talentierte Menschen gäbe als man im allgemeinen feststellen würde. Dies zeige die Tatsache, daß es Schulen gäbe, aus denen keine Talente hervorgingen. In anderen Schulen dagegen würden Menschen mit hervorragenden Fähigkeiten herangebildet. "So kamen aus ein und derselben Oberschule die beiden Akademiemitglieder KOLOGOROW und W.A. TRAPESNIKOW, der Schöpfer des Hochspannungsmikroskops N.M. POPOW, der Genetiker D.D. ROMASCHOFF, der Dramaturg A.A. KRON und weitere Persönlichkeiten" ([32] S.80).

MALINOWSKI sagte weiter, daß die Möglichkeit, genetische Kopien herzustellen, weit von einer Lösung entfernt sei und in dieser Diskussion die Aufmerksamkeit der Teilnehmer nicht in Anspruch nehmen brauche. Die Aufgabe bestünde vielmehr in einer Ausschöpfung des vorhandenen genetischen Potentials, welches zu erkennen und nutzbar zu machen sei. Das solle nicht heißen, daß Vererbte Begabung sei unwichtig. "Die Kenntnis der Vererbten Voraussetzungen ist wertvoll, weil sie einen zusätzlichen Indikator zur Bestimmung der Neigungen von Kindern schon im frühen Lebensalter liefert, wobei dieser Indikator ka-

türlich nicht absolut ist", bemerkte MALINOWSKI ([32] S.80).

Diese ererbten Voraussetzungen seien von den sozialen Faktoren zu unterscheiden, äußerte MALINOWSKI am Schluß seines Beitrages, welche in der Kriminalität eine beherrschende Rolle spielten.

GINDILIS, der am Institut für Psychiatrie der Akademie der Medizinischen Wissenschaften beschäftigt ist, glaubt nicht, daß es an Trägern von Genotypen mit potentiell hervorragenden Eigenschaften mangelt. Vielmehr fehle es an der geeigneten Umwelt, die diese Eigenschaften zu ihrer Entfaltung anregen könnte. NEJFACHS Ansichten über eine "Menschenzüchtung in vitro" lehnte GINDILIS zum gegenwärtigen Zeitpunkt ab, da die damit auftretenden Probleme für heutige Moralkonzeptionen zu kompliziert seien. Dies gelte "aber nicht für konkrete Forschungen auf dem Gebiet der künstlichen Züchtung von 'Zwillingsorganen aus somatischen Zellen des Menschen'", erklärte er weiter ([32] S.81). Ein Erfolg auf diesem Gebiet würde die gegenwärtig noch bestehenden immunologischen Barrieren beseitigen und Organtransplantationen in vollem Umfang ermöglichen.

GINDILIS stellte weiter fest, daß einerseits von einigen Pädagogen, Psychologen und Juristen die Probleme der Humangenetik nur vom sozialen Standpunkt aus betrachtet würden und andererseits verschiedene ausländische Wissenschaftler eine Biologisierung der menschlichen Natur vornehmen würden. Da beide extremen Meinungen eine Reihe von Anhängern hätten, würde manche Diskussion auf einer unrealistischen Basis ablaufen. Es gelte die sozialen und humanistischen Momente, sagte er weiter, gegen rassistische Spekulationen zu verteidigen, ohne wissenschaftliche Tatsachen und genetische Konzeptionen zu negieren. Von einer richtigen Beantwortung der Frage "nach dem Verhältnis von Biologischem und Sozialem in der Natur des Menschen" hänge die weitere Entwicklung der medizinischen Genetik wesentlich ab ([32] S.81).

GINDILIS betonte die Notwendigkeit einer weiteren Erforschung der menschlichen Psychophysiologie, denn auf diesem Gebiet bestünden viele hypothetische Ansichten.

Den Beitrag LEONTJEWS betreffend meinte GINDILIS, dieser habe

im Namen einer Richtung der sowjetischen Psychologie gesprochen, die der Umwelt bei der Formung der menschlichen Psychophysiologie die primäre Bedeutung beimessen würde.

Doch eine Verbesserung der sozialen Umwelt könne nicht der einzige Weg zu einer Vervollkommnung der menschlichen Natur sein, ebenso wenig, wie die alleinige Anwendung biologischer Mittel, bemerkte GINDILIS abschließend.

W.P.EFROIMSON (Institut für Psychiatrie beim Ministerium für Gesundheitswesen der RSFSR) betonte in seinem Beitrag, daß genetische Tatsachen auch in der Soziologie, Pädagogik, Ästhetik, Ethik, Rechtswissenschaft und Philosophie zu berücksichtigen seien.

Von der Tatsache ausgehend, daß eineiige Zwillinge erblich identisch, zweieiige Zwillinge hingegen erblich nicht identisch sind, wies EFROIMSON auf die bedeutende Rolle der Vererbung bei beiden Zwillingstypen hin. Untersuchungen hätten bewiesen, daß unter gleichartigen Entwicklungsbedingungen für beide Zwillinge der Genotyp in der Gesamtcharakteristik des Intelligenzniveaus die gleiche Bedeutung habe wie das Milieu.

EFROIMSON hält die frühe Ermittlung der individuellen Talente des Menschen, wie zuvor MALINOWSKI und GINDILIS, für eine wichtige Aufgabe der wissenschaftlichen Forschung. Nur so könne das Prinzip "Jeder nach seinen Fähigkeiten" verwirklicht werden. Allerdings wäre es falsch, so fuhr EFROIMSON fort, den Genetiker an die Stelle des Pädagogen setzen zu wollen. Er glaubt, daß für die Bewältigung dieser Probleme eine spezielle Wissenschaft erforderlich sei, "die pädagogische Genetik, in der mit humangenetischen Kenntnissen und Forschungsmethoden vertraute Pädagogen die Hauptrolle spielen müssen" ([32] S.188).

"Die heutige Menschheit ist das Ergebnis einer intensiven Auslese in Richtung auf Eigenschaften", sagte EFROIMSON in seinem Vortrag weiter, "die wir als Selbstaufopferung, Gewissen und Humanität bezeichnen; ohne diese Eigenschaften hätte die hilflose Nachkommenschaft unserer Vorfahren niemals die Geschlechtsreife erreichen können" ([32] S.188).

EFROIMSON betonte nochmals, daß sowohl die Wirkung sozialer als auch biologischer Faktoren bei einer Erklärung des Ursprungs

von menschlicher Moral, Ethik und Ästhetik berücksichtigt werden müßten.

Schließlich schnitt er noch ein gegenwärtig häufig diskutiertes Problem an: den steigenden Einfluß radiativer und chemischer Mutagene auf die menschliche Erbsubstanz in der heutigen Zivilisation. Das Tempo der Mutagenese sei bei jeder Tier- und Pflanzenart an deren biologische Verhältnisse angepaßt, führte er aus. "Ist dieses Tempo übermäßig groß", fuhr EFROIMSON fort, "so stirbt die Art unter der Bürde der Mutationen aus. Wird das Tempo gebremst, dann stirbt sie aus infolge unzureichender Plastizität" ([32] S.189). Weiterhin glaubt er, daß viele gegenwärtig im höheren Lebensalter verstärkt auftretende Krankheiten wie Diabetes, Arteriosklerose und Hypertonie darauf zurückzuführen seien, daß der Mensch während dieser Zeit der Wirkung zahlreicher Mutationen ausgesetzt sei. Diese Mängel könnten aber von der natürlichen Auslese nicht mehr eliminiert werden, da sie sich nicht mehr auf die Nachkommen auswirken würden.

Zur Erforschung und Ausschaltung der hohen Zahl von Erbdefekten des Stoffwechsels habe die gerontologische Genetik als Spezialdisziplin eine große soziale Bedeutung, meinte EFROIMSON am Schluß seiner Ausführungen.

Als nächster äußerte sich K.N.NASAROW vom Institut für Medizinische Genetik der Akademie der Wissenschaften.

NASAROW beschäftigte sich in seinem Beitrag besonders mit den Ansichten von NEJFACH und DUBININ. In diesem Zusammenhang unterstützte er den Standpunkt EFROIMSONS, daß die Genetik nicht die Herrschaft über andere Fachrichtungen antreten könne und auch nicht antreten dürfe. Die Tendenz, den Arzt durch den Genetiker zu ersetzen, trete in den Vorträgen NEJFACHS und DUBININS auf.

NASAROW lehnte die von NEJFACH befürwortete Methode der Kerntransplantation nicht, wie die übrigen Diskussionsteilnehmer, rundweg ab. Er glaubt, daß die Anwendung dieser Methode helfen könne, die gegenwärtig steigende Zahl von Erbkrankheiten zu verringern.

Die Anwendung der Methode der vegetativen Doublierung zur

Schaffung einer geistigen Elite hält NASAROW allerdings für ebenso gefährlich wie die übrigen Teilnehmer an dieser Diskussion. Er gibt zu bedenken, daß ein gleicher Genotyp nicht den gleichen Phänotyp bedinge. Es bestehe also die Gefahr, daß die Persönlichkeit des Doubles in einer anderen Umwelt nicht jene erwartete Begabung entwickle, ja sogar, daß der Genotyp einen krankhaften Phänotyp herausbilden könne.

Doch solange auf diesem oder einem anderen Weg eine Verhütung von Erbkrankheiten noch nicht möglich sei, sagte NASAROW abschließend, habe der Arzt die Pflicht zur Aufklärung über das Problem der Zeugung von Nachkommen.

W.N.KOLBANOWSKI vom Institut für Psychologie der Akademie der Pädagogischen Wissenschaften äußerte sich über interessante Ergebnisse bei genetischen Untersuchungen eineiiger Zwillinge. Er zog daraus die Schlußfolgerung, "daß verschiedene spezielle Fähigkeiten durch bestimmte Besonderheiten in Struktur und Funktionen der Sinnesorgane und des Hirns bedingt sind" ([32] S. 191). KOLBANOWSKI weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß bei musikalisch begabten Menschen eine ausgeprägte Entwicklung der Nervenzellen in besonderen zytoarchitektonischen Zonen der Schläfenregion des Hirns festgestellt wurde, "während bei jenen, die die einzelnen Tonhöhen nicht unterscheiden konnten, derartige Merkmale fehlten" ([32] S. 191).

Auch er fordert, wie einige Wissenschaftler vor ihm in dieser Diskussion, genaue Untersuchungen darüber, "welche Komponenten künstlerischer, technischer, mathematischer und anderer Fähigkeiten zu ihrer Entwicklung genetisch bedingte Anlagen voraussetzen und welche sich mit Hilfe bestimmter Methoden, Übungen usw. entwickeln lassen" ([32] S. 191).

KOLBANOWSKI bedauerte, daß in der UdSSR diesem Gebiet so wenig Aufmerksamkeit geschenkt werde.

B.Z.URLANIS (Institut für Ökonomie der Akademie der Wissenschaften) schnitt in seinem Beitrag ein anderes ebenfalls die Genetik tangierendes Problem an und zwar die Frage nach der Qualität der Bevölkerung. URLANIS sieht die Notwendigkeit einer Ausarbeitung von begründeten Kennziffern und einer Terminologie für das Gebiet der Demographie. Er unterstrich die gesell-

schaftswissenschaftliche Rolle der Demographie und ihre enge Verbindung mit den Naturwissenschaften.

URLANIS nannte einige Beispiele, die sowohl demographische als auch genetische Probleme berühren, z.B. die Frage nach dem Einfluß des Alkohols auf die Qualität der Nachkommenschaft; hängt die Begabung eines Kindes vom Alter der Eltern bei seiner Geburt ab? Und schließlich die Bedeutung der Eheschließungen von Angehörigen verschiedener Völker.

W.N.KUDRJAWZEW vom Unionsinstitut zur Erforschung der Ursachen von Verbrechen und zur Ausarbeitung von Maßnahmen zur Verbrechensverhütung nahm zu juristischen Aspekten einiger Diskussionsfragen Stellung. Insbesondere äußerte er sich über den Zusammenhang genetischer Besonderheiten mit der Kriminalität. KUDRJAWZEW meinte, daß der bestehende Zusammenhang während der bisherigen Diskussion nicht ausreichend bewiesen worden sei. Er hält die Kriminalität nicht für eine biologische, sondern ausschließlich für eine soziale Erscheinung. Sie sei ein Resultat menschlichen Lebens, "ein Produkt der Klassengesellschaft", sagte KUDRJAWZEW ([32] S.196).

Wären tatsächlich biologische Gegebenheiten die Ursache für kriminelles Verhalten, z.B. für einen Mord, würde also die "Aggressivität im Verhalten durch ein 'überflüssiges' Gen hervorgerufen", dann müsse der Mensch konsequenterweise als unzurechnungsfähig, vom Rechtsstandpunkt als unschuldig angesehen werden, fuhr er in seinen Ausführungen fort ([32] S.196). Solch ein Mensch dürfe dann nicht von einem psychisch Kranken unterschieden werden, schloß KUDRJAWZEW seinen Beitrag.

M.J.WARTANJAN, er arbeitet am Institut für Psychiatrie der Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR, beschäftigte sich besonders mit den von NEJFACH vorgetragenen Ansichten. WARTANJAN wertete diese, ebenso wie NASAROW, nicht als absolut negativ, auch wenn er die Züchtung von Genies für überflüssig hält. Als Begründung für seine ablehnende Haltung gab WARTANJAN die Tatsache an, daß es bei Human-genetik und der medizinischen Genetik bis heute nicht gelungen sei "die Wechselbeziehung von Milieufaktoren und genetischen Faktoren bei der Herausbildung der Fertigkeiten und psychischen Funktionen

des Menschen" zu analysieren ([32] S.196). Bei einer Lösung dieses Problems könne sich die Anwendung der Methode der vegetativen Doublierung erübrigen. Unfruchtbarkeit oder ausgeprägte Erbkrankheiten u.a. seien geeigneten Indikationen, die nach Meinung WARTANJANS eine Anwendung dieser Methode in Zukunft rechtfertigen könnten.

Auch WARTANJAN bezweifelte, daß es möglich sei, eine genaue Kopie jenes Menschen zu erhalten, dessen Genotyp verwendet werde, denn auf das intrauterine Milieu habe man keinen Einfluß. Auch seien in der Embryologie Faktoren bekannt, bemerkte er weiter, "die die Gesetzmäßigkeit der Ontogenese des Embryos wesentlich verändern" ([32] S.197).

WARTANJAN berichtete von Untersuchungen an Adoptivkindern, von denen man sich eine eventuelle Lösung der Frage nach dem Verhältnis von genetischem Einfluß und Milieueinfluß auf die menschliche psychische Entwicklung versprach. Es wurde erforscht, wie sich Kinder normaler Eltern als Adoptivkinder psychisch kranker Personen einerseits und wie sich Kinder psychisch kranker Eltern bei normalen Adoptiveltern andererseits entwickeln. Man stellte fest, "daß etwa 50 % der adoptierten Kinder, deren eigentliche Eltern krank waren, später an den gleichen psychischen Erkrankungen litten, obwohl sie schon im ersten Lebensjahr in normale Familien gekommen waren. Umgekehrt unterschieden sich die von normalen Eltern abstammenden Kinder, die in Familien von psychisch Kranken aufgenommen worden waren, hinsichtlich der Erkrankungsfrequenz nicht von der normalen Population" ([32] S.197). Wie WARTANJAN als Einschätzung der Forschungsergebnisse bemerkte, "beweisen" sie "die wichtige Rolle genotypischer Faktoren bei der Entwicklung von Abweichungen in der psychischen Tätigkeit, aber sie erschließen noch nicht die inneren Mechanismen dieser Entwicklung" ([32] S.197).

WARTANJAN glaubt nicht an eine "genetische Entartung" der Menschheit, da alle Evolutionsprozesse über einen langen Zeitraum abliefen. Das gegenwärtige Tempo der Mutagenese reiche nicht aus, um die Genstrukturen der gesamten Erdbevölkerung wesentlich zu verändern, meinte er abschließend.

J.S.JORISCH (Institut für gesellschaftswissenschaftliche Information bei der Akademie der Wissenschaften der UdSSR) war der Meinung, daß während dieser Diskussion von neuem das Vorhandensein zweier falscher Konzeptionen zur Eugenik und Human-genetik zutage getreten seien .

Einerseits sei das die Meinung, "in der Genetik der Menschheit sei im Grunde alles zum besten bestellt" ([32] S.198). Das Auftreten einer bestimmten Anzahl genetisch bedingter Leiden werde als normal angesehen, als eine "Bürde", die in Kauf genommen werden müsse, kritisierte JORISCH. Doch wenn es auch nur einen kleinen Prozentsatz leidender Menschen gäbe, müsse jede Anstrengung unternommen werden, um zu einer biologischen Vervollkommnung des menschlichen Individuums zu gelangen. Die andere falsche Konzeption bestünde in der großen Aufmerksamkeit, die der Methode der vegetativen Doublierung zur Schaffung von Genies zuteil wurde, erklärte JORISCH weiter. Zur Züchtung von Genies seien vielmehr günstige soziale Bedingungen ausschlaggebend.

Am Schluß seiner Ausführungen forderte JORISCH die Schaffung eines ausgedehnten Netzes von medizinisch-genetischen Konsultationseinrichtungen und die Ausbildung einer größeren Anzahl von hochqualifizierten Spezialisten.

Abschließend ergriff BOTSCHKOW nochmals das Wort. Er kritisierte einige Ausführungen LEONTJEWS, da diese nicht auf materiellen genetischen Grundlagen basierten. Die Bedeutung der Erbfaktoren werde von LEONTJEW vernachlässigt, und dadurch entstünde die Gefahr, dem Menschen unnatürliche Eigenschaften zuzuschreiben.

BOTSCHKOW vertrat den Standpunkt, daß neu entstehende krankhafte Mutationen vollständig zu eliminieren seien, während das für bereits vorhandene Mutationen nicht mit einer solchen Entschiedenheit zu fordern sei. Es bestünde dann nämlich die Gefahr, daß die Vielfalt der menschlichen Individuen eingeschränkt werden könnte. Auch eine "Verminderung des intellektuellen Potentials der Gesellschaft" sei dadurch möglich, "falls diese Gene in heterozygotem Zustand bestimmte Vorteile bringen" ([32] S.200).

Während BOTSCHKOW aufgrund des gegenwärtigen medizinisch-technischen und gesellschaftlichen Entwicklungsstandes Eingriffe größeren Umfangs in das menschliche Erbgut ablehnt, glaubt er, daß in Zukunft inverse Mutationen, Gentransplantationen, Transformationen u.a. zur Eliminierung krankhafter Gene angewandt werden könnten. Eine inverse Mutation würde den gesamten Genotyp beseitigen, was zweifellos eine Verringerung der genetischen Vielfalt in der menschlichen Population wäre. Weniger folgenreich, bemerkte BOTSCHKOW letztlich, sei eine Gentransplantation. In diesem Fall würde nur das mutierte Gen aus dem Genpool entfernt.

Mit BOTSCHKOWS Ausführungen endete diese Diskussion über die Perspektiven der Humangenetik.

4.1. Tendenzen und Ansätze für die weitere Entwicklung

Die in der Diskussion über die Perspektiven der Humangenetik von den Beteiligten vertretenen Meinungen sowie die aufgeworfenen Fragen und Forderungen, welche im vorangegangenen Abschnitt wiedergegeben wurden, stecken den ungefähren Rahmen der weiteren Entwicklung der sowjetischen Humangenetik ab.

Daß die Forderungen NEJFACHS (siehe Kapitel 4.), die den Utopien des amerikanischen Genetikers MULLER entsprechen, in der UdSSR kaum ernsthafte Forschungen in dieser Richtung in Gang setzen werden, zeigte schon die ablehnende Haltung der übrigen Diskussionsteilnehmer.

Das Problem einer sinnvollen Kontrolle der Evolution des Menschen durch den Menschen, das gegenwärtig - mit all seinen Konsequenzen für die einzelnen Disziplinen der Genetik und der angrenzenden Wissenschaften - in der UdSSR eines der meistdiskutierten Themen in den verschiedensten Publikationen ist, wird auch weiterhin das Kernproblem zukünftiger Forschungen sein.

Wichtige Leitlinien dafür stellte IOBASCCHOW in seinem für die Sowjet-Genetik bedeutenden Lehrbuch, welches unter dem Titel "Genetik" schon 1963 erschien, auf: "Soziale und ökonomische Gleichheit der Menschen, die für alle Genotypen die Mög-

lichkeit gibt, ihre genetischen Möglichkeiten zu realisieren (wobei die Berufswahl nicht unwesentlich ist); Schutz des Menschen vor Mutagenen, die erbliche und angeborene Krankheiten verursachen; Erarbeiten von Methoden, um die Realisierung von erblichen und angeborenen Krankheiten zu verhüten und diese zu behandeln; Herstellen optimaler Bedingungen für Erziehung und Bildung, für die Weitergabe des Wissens und der Erfahrungen von Generation zu Generation und für die Vervollkommnung des Gedächtnisses; Dispensairebetreuung der Familien, die durch Erbkrankheiten belastet sind, durch medizinisch-genetische Einrichtungen; medizinisch-genetische Beratung vor der Eheschließung; Erhöhung des Kulturniveaus der ganzen Gesellschaft" ([33] S.214).

Führt man sich den in der Diskussion über die Perspektiven der Humangenetik (siehe Kapitel 4.) sichtbar gewordenen Spielraum für die verschiedenen wissenschaftlichen Meinungen in der Sowjetunion vor Augen, so kann man dies als den wichtigsten Garanten für eine erfolgreiche genetische Forschung in den kommenden Jahren werten.

5.

SCHLUSSWORT

Das Kernproblem bei der Anfertigung dieser Dissertation war die Erschließung von Literaturquellen. Wie schon in der Einleitung angedeutet, sind diese in der DDR ergiebiger als in der Bundesrepublik.

In Zuge der wesentlich verbesserten Kommunikation zwischen der Sowjetunion und der Bundesrepublik Deutschland auf der Grundlage der Ostverträge bleibt die Hoffnung auszusprechen, daß ein breiteres Informationsspektrum auch auf dem Gebiet der sowjetischen Genetik Wirklichkeit wird.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit soll sein, den Interessenten an der sowjetischen Humangenetik eine umfassende Einführung in die Problematik dieser Wissenschaft zu vermitteln.

Für die Überlassung dieses für mich so außerordentlich interessanten Themas sowie für die stetige Hilfsbereitschaft beim Wegdegang dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. H. OEPEN.

Wichtige Impulse für den erfolgreichen Abschluß dieser Dissertation erhielt ich von Herrn Prof. Dr. Dr. KEIL, dem ich für seine großzügigen Hilfestellungen zu Dank verpflichtet bin.

Herzlich danke ich auch Herrn MICHAEL WERNER, der mir bei der Übersetzung der sowjetischen Originalliteratur behilflich war.

6. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 ANTOSCHINA, M.M., W.M. KOSSLOW und N.P. BOTSCHKOW, 1969:
Der Einfluß von Gammastrahlung auf die menschlichen Chromosomen. Bericht IV.: Dynamik der Chromosomenaberrationen in einer Leukozytenkultur im Verlauf einiger Mitosen (russisch). Genetika 7, 114-119.
- 2 ARSENIWA, M.A., A.W. GOLOWKINA, T.W. ELISOWA, G.G. POROSCHENKO, N.A. TROITSKY und W.A. BATURO, 1971: Genetic effect of neutrons with E₀ 0.16 Mev on the leucocytes of human peripheral blood. Excerpta medica, International congress series 233, 18.
- 3 ARNDT, H.J., 1929: Über Aufgaben und Ziele der Kropfforschung im heutigen Rußland. Journal für Psychologie und Neurologie 4-6, Bd. 39, 236-253.
- 4 BARSKY, E.B., 1932: Zur Frage der Irradiation und Konzentration des Erregungsprozesses im Zentralnervensystem. Beitrag zum Studium der bedingten Bewegungsreflexe. Journal für Psychologie und Neurologie 4, Bd. 44, 429-446.
- 5 BERITOFF, J., 1927: Über die individuell-erworbene Fähigkeit des Zentralnervensystems. Journal für Psychologie und Neurologie 3-6, Bd. 33, 114-128.
- 6 BLJUMINA, M.G. und O.A. PODUGOLNIKOWA, 1969: Deletion des kurzen Schenkels des Chromosoms 18 bei einem Kind mit einer eigenartigen Form von Oligoparenie (russisch). Genetika 11, 148-157.
- 7 BOGOMASOW, E.A. und A.S. WADOWITSCHENKO, 1969: Ein Ring-X-Chromosom bei monozygoten Zwillingen mit Schereschewsky-Turner-Syndrom (russisch). Genetika 11, 170-177.
- 8 BOTSCHKOW, N.P., K. PATAU und E. TERMAN, 1969: Karyotypische Analyse bestrahlter menschlicher Zellen (russisch). Genetika 3, 108-115.
- 9 BUDJEWSKAJA, T.I., 1971: Alterations of chromosomes in HEK cell line during the infection with measles virus. Excerpta medica, International congress series 233, 36.

- 10 BULANOW, A.G., E.F. DAWIDENKOWA, W.G. MDIWANI und D.W. AB-GARYAN, 1971: The population aspects of chromosome diseases in man. *Excerpta medica*, International congress series 233, 37.
- 11 DAWIDENKOW, S.N. und N. ZOLOTOWA, 1932: Über die hereditäre Ataxie. *Journal für Psychologie und Neurologie* 4, Bd.44, 377-391
- 12 DEMIN, Y.S., B.N. SIDOROW und N.N. SOKOLOW, 1971: Some aspects of radiation cytogenetics of human somatic cells. *Excerpta medica*, International congress series 233, 54.
- 13 DOBZHANSKY, TH., 1965: *Dynamik der menschlichen Evolution*. S.Fischer Verlag, (Dtsch. Übers.).
- 14 DUBININ, N.P., 1967: *Raswitiye biologii w SSSR*. Isdatj. Nauka, Moskau, 583-597.
- 15 FILIMONOFF, I.N., 1928: Über die Varianten der Hirnfurchen des Hundes. *Journal für Psychologie und Neurologie* 1-2, Bd.36, 22-43.
- 16 - 1929: Ein Fall von Hydrocephalie beim Hunde. *Journal für Psychologie und Neurologie* 5-6, Bd.37, 673-678.
- 17 - 1929: Zur embryonalen und postembryonalen Entwicklung der Großhirnrinde des Menschen. *Journal für Psychologie und Neurologie* 4-6, Bd.39, 323-385.
- 18 GOLOWACHIOW, G.D., 1969: Die Wechselbeziehung Mutter-Embryo und das Geschlecht beim Menschen (russisch). *Genetika* 4, 141-145.
- 19 GOROSCHENKO, G.L., S.E. MAMAJEWA und R.F. FEDORTZEWA, 1971: The effect of alkylating agent degranol on chromosomes of human lymphocytes and embryonic fibroblasts in vitro. *Excerpta medica*, International congress series 233, 82.
- 20 GÜNTHER, E., 1971: *Grundriß der Genetik*. 2.Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena.
- 21 GUSEWA, J.S., 1969: Zur Untersuchung der Bedeutung der Vererbbarkeit und der Morphogenese der bilateral symmetrisch n und homologen Strahlenstrukturen (Am Beispiel der Formierung und Vererbung der Tastfigur des menschlichen Fin erballens) (russisch). *Genetika* 1, 144-153.

- 22 HOFFMANN, W., 1969: Stalinismus und Antikommunismus; Zur Soziologie des Ost-West-Konflikts. 3., überarb. Aufl. Suhrkamp Verlag, Frankfurt a. Main.
- 23 KANTOROWITSCH, R.A., N.M. DANILOWA und S.I. NASARENKO, 1969: Chromosomenbrüche in Leukozyten von Personen, die an Mittelasiatischem Hämorrhagischen Fieber erkrankt sind (russisch). Genetika 2, 155-160.
- 24 KAPLAN, A.I., G.S.ZEFIROWA, M.G. MARGOLIS, A.S. WDWITSCHENKO und N.S. PEGOWA, 1969: Veränderungen des Senorgans bei einer Pathologie der Geschlechtschromosomen (russisch). Genetika 7, 121-125.
- 25 KRISTESASCHWILI, J.I., J.H. TSITSISCHWILI, E.G. WEINBERG, A.I. DOLIDZE und O.S. MARKAROWA, 1971: Cytogenetic study of some congenital anomalies of sexual development. Excerpta medica, International congress series 233, 104.
- 26 KULIJEW, A.M., 1969: Chromosomenstörungen in kultivierten Zellen eines spontan abortierten Fötus (russisch). Genetika 12, 134-138.
- 27 - 1971: Cytogenetic studies of human spontaneous abortions. Excerpta medica, International congress series 233, 105-106
- 28 LEWITZKI, G.A., 1924: Stoffliche Grundlagen der Vererbung (russisch). Staatsverlag Kiew.
- 29 LEZHAWA, T.A., 1971: Acrocentric chromosome associations in relation to age. (Neonates and individuals of the 20-48 and 80-103 age groups). Excerpta medica, International congress series 233, 112.
- 30 - 1971: Distribution variability of homologous chromosomes in metaphases of human somatic cells as related to age. Excerpta medica, International congress series 233, 112.
- 31 LIBERMANN, I.S. und E.N. WLASOWA, 1969: Einige Resultate einer genetischen Befragungsuntersuchung von Diabetes-mellitus-Kranken (russisch). Genetika 11, 158-169.
- 32 LISSEJEW, I.K. und A.J. SCHAROW, 1971: Philosophische, soziale und ethische Probleme der Humangenetik. Sowjetwissenschaft - Gesellschaftswissenschaftliche Beiträge, Heft 1, 72-82; Heft 2, 187-200.

- 33 LÖTHER, R., 1970: Humangenetik und die Zukunft des Menschen. Einheit 2, 203-214
- 34 LUTSCHNIK, N.W., N.P. BOTSCHKOW und A.W. SEWANKAJEW, 1969: Der Einfluß von Gammastrahlung auf die menschlichen Chromosomen. Bericht III.: Statistische Analyse der Verteilung der Aberrationen in den Zellen (russisch). Genetika 1, 129-135.
- 35 MARKARJAN, D.S., W.A. WASILJEWA, M.G. MATSCHAWARIANI und M.W. AWTSCHIAN, 1969: Die mutagene Wirkung von Viren. Bericht I.: Vergleichende Untersuchung der Wirkung von Rauscher- und Herpes-simplex-Viren sowie der Viren einer leukämieartigen Erkrankung von Rhesusaffen auf die Chromosomen in der menschlichen Leukozytenkultur (russisch). Genetika 1, 121-128.
- 36 MEDWEDJEW, SH.A., 1971: Der Fall Lyssenko. Hoffmann und Campe, Hamburg (Dtsch. Übers.).
- 37 MIKELSAAR, A.-V.N., 1969: Deletion des kurzen Schenkels eines der kleinen akrozentrischen Chromosomen (russisch). Genetika 4, 122-128.
- 38 - und W.K. KUČINSKAS, 1971: Autoradiographic study of chromosomal DNA synthesis in the familial translocation t(Dq+;Cq-). Excerpta medica, International congress series 233, 122-123.
- 39 PINES, J.-L., 1927: Zur Architektonik des Thalamus opticus beim Halbaffen (*Lemur catta*). Journal für Psychologie und Neurologie 1-2, Bd. 33, 31-72.
- 40 PONOMARENKO, A.M., M.P. OZOL, W.M. BRESLER und N.I. TARASOW, 1969: Ein mosaischer Komplex der Geschlechtschromosomen XX/XXY bei einem Fall von weiblichen Pseudo-Hermaphroditismus (russisch). Genetika 4, 146-149.
- 41 PYATKIN, E.K., N.N. ALEXANDROW, A.I. WOROBYEW, S.A. PETROWA und I.I. SUSKOW, 1971: Types and frequencies of chromosome aberrations induced by gamma-rays in bone-marrow cells in men after a single local irradiation: time and dose relationships. Excerpta medica, International congress series 233, 146-147.

- 42 REUTMANN, A.B. und N.G. LIPOWETZKAJA, 1969: Genetische Untersuchungen der Fingerabdrücke von Zwillingen. Bericht I.: Korrelative Untersuchungen (russisch). Genetika 8, 151-161.
- 43 - 1969: Genetische Untersuchungen der Fingerabdrücke von Zwillingen. Bericht II.: Regressionsuntersuchungen und besondere Korrelationen (russisch). Genetika 9, 150-162.
- 44 ROMASCHOFF, D.D., 1925: Über die Variabilität in der Manifestation eines erblichen Merkmales (Abdomen abnormalis) bei *Drosophila funebris* F. Journal für Psychologie und Neurologie 5, Bd.31, 323-325.
- 45 SAPIR, I.D., 1929: Zur individuellen Architektonik der Großhirnrinde des Menschen. Journal für Psychologie und Neurologie 4-6, Bd.39, 390-424.
- 46 SARKISSOW, S.A., 1927: Zur Frage der Zentren des vegetativen Nervensystems. Journal für Psychologie und Neurologie 1-2, Bd.35, 28-41.
- 47 SEWANKAJEW, A.W., A.W. BUICHOWSKI und N.P. BOTSCHKOW, 1969: Erforschung von Chromosomenaberrationen bei Personen, die unter berufsbedingter Bestrahlung arbeiten (russisch). Genetika 7, 126-128.
- 48 SINKUS, A.H., 1969: Die asynchrone Endoreduplikation der Chromosomen als mögliche Ursache von Aneuploidie und Pseudodiploidie (russisch). Genetika 8, 144-150.
- 49 - 1969: Die zytogenetische Wirkung von Bruneomycin in einer embryonalen Fibroblastenkultur und in einer menschlichen Lymphozytenkultur (russisch). Genetika 10, 149-153.
- 50 TALWIK, T.A. und A.-V.N. MIKELSAAR, 1969: Ein neuer Fall des Ringchromosoms der Gruppe 21-22 (G_2 ?) (russisch). Genetika 12, 129-133.
- 51 TIMOFEEF-RESSOWSKY, N.W., 1925: Über den Einfluß des Genotypus auf das phänotypische Auftreten eines einzelnen Gens. Journal für Psychologie und Neurologie 5, Bd.31, 305-310.
- 52 - 1929: Der Einfluß der Temperatur auf die Ausbildung der Queradern an den Flügeln bei einer Genovariation von Dro-

- sophila funebris. Journal für Psychologie und Neurologie 2, Bd.38, 134-145.
- 53 - 1929: Der Stand der Erzeugung von Genovariationen durch Röntgenbestrahlung. Journal für Psychologie und Neurologie 4-6, Bd.39, 432-437.
- 54 TUMARKIN, B.M., 1969: Zum Problem der Familienpsoriasis und der Bedeutung des genetischen Faktors bei dieser Krankheit (russisch). Genetika 2, 144-154.
- 55 VOGT, O., 1929: 1.Bericht über die Arbeiten des Moskauer Staatsinstituts für Hirnforschung. Journal für Psychologie und Neurologie 3-4, Bd.40, 108-118.
- 56 ZAKHAROW, A.F., J.W. SELEZNEW, W.A. BENJUSCH, L.I. BARANOWSKAJA und W.S. DEMINTSEWA, 1971: Differentiation along human chromosomes in relation to chromosome identification. Excerpta medica, International congress series 233, 193.

7. REGISTER

7.1. Namenregister

- Agol 19
 Alichanjan 32, 40
 Antoschina 60
 Ardaschnikow 32
 Arndt 22
 Arseniewa 68
 Astaurow 18, 19, 40
 Auerbach 19

 Babsky 20
 Bain 123
 Berija 28, 43
 Beritoff 20
 Bljulina 83
 Bogomasow 101
 Bonnevie 138, 139, 140, 141
 Botschkow 54, 63, 65, 79, 153,
 154, 167, 168
 Breschnew 43
 Budjewskaja 82
 Buichowski 65
 Bulanow 100
 Bulotschnikowa 78

 Chruschtschow 36, 37, 38, 39,
 43, 45, 46, 49

 Darwin 18, 19, 26
 Dawidenkow 20, 21
 Delbrück 22
 Demin 68
 Dokumow 113

 Dubinin 18, 19, 33, 34, 35,
 40, 41, 156, 157, 158, 163

 Efroimson 33, 37, 40, 162,
 163
 Engelhardt 38
 Engels 23, 41, 44

 Filimonoff 22
 Filippow 19
 Filiptschenko 17, 23
 Fischer 145, 146
 Fisher 18
 Fjodorow 101
 Flaksberger 29
 Forel 20

 Gauld 123
 Giemsa 74, 102
 Gindilis 161, 161
 Glembotski 17
 Golowachlow 128
 Goroschenko 70
 Gworow 16, 29
 Greenwood 93
 Gusenow 101
 Gusewa 135

 Hoefnagel 112
 Hitler 10, 23, 45

 Jenkin 18

- Jordan, J.P. 95
 Jorisch 167
 Joule 93
 Judinzew 32

 Kaftanow 33
 Kantorowitsch 79
 Kaplan 106
 Karpetschenko 16, 25, 29
 Keldysch 38
 Kerkis 80
 Khmaladze 133
 Kirpitschenko 36
 Kisslowsky 25
 Kolbanowski 164
 Kolmogorow 160
 Kolzow 15, 16, 17, 19, 20, 25,
 28
 Kosslow 60
 Kossygin 43
 Kowaljew 29
 Krischewsky 88
 Kristesaschwili 113
 Kron 160
 Kučinskas 134
 Kudrjawzew 165
 Kulijew 120, 132

 Lamarck 44
 Lenin 22, 41, 42, 43
 Leontjew 158, 159, 160, 161,
 167
 Lewit 19, 20, 23, 25, 28
 Lewitzki 16, 25, 29
 Lezhawa 132, 133
 Libermann 98

 Lipowetzkaja 145, 148
 Lobaschow 18, 19, 32, 37,
 40, 168
 Lutkow 16
 Lutschnik 54
 Lysenko in passim

 Malinowski 160, 161, 162
 Markarjan 73
 Marx 41, 43
 McCarthy 45
 Medwedjew 10, 36
 Meister 28
 Mendel 10, 17, 28, 40
 Mikelsaar 109, 123, 134
 Mitschurin 25
 Molotow 32
 Moorhead 73, 79, 86, 101,
 113, 118, 121, 123
 Morgan 28
 Muller 19, 168
 Muralow 28
 Musijko 36

 Nadson 19
 Nasarow 163, 164, 165
 Nawachin 20
 Nejfach 154, 155, 156, 157,
 158, 160, 161, 163, 165,
 168
 Neu 127
 Niermann 89
 Nurinow 25
 Nushdin 38

 Oparin 34, 35

- Patau 63
Pawlow 20
Perow 25
Pines 22
Podugolnikowa 83
Poisson, D. 57, 58, 59, 60
Ponomarenko 114
Popoff, I. 22
Popoff, N. 22
Popow, N.W. 160
Present 24, 25, 26, 28
Prjanischnikow 29
Pyatkin 69
- Rabkin 108
Rapoport 19, 32, 40
Remesslo 36, 38
Reutmann 145, 148
Rohde 116
Romanowsky 72, 74, 102
Romaschoff 18, 21, 33, 160
Russel 105
- Sabinin 32, 33
Sacharow, A.D. 38
Sacharow, W.W. 18, 19
Sapir 22
Sarkissow 22
Sawadowsky, B.M. 25
Sawadowsky, M.M. 32
Schapiro 19, 32
Schitaschwili 133
Schmalhausen 19, 32
Schnyder 97
Schurenkowaja 81
Selikman 32
- Serebrowsky 17, 19, 23, 25
Sewankajew 65
Shdanow 30
Shebrak 19, 25
Sidorow 19
Sinkus 71, 118
Spatz 23
Stalin 24, 26, 27, 31, 34,
41, 42, 43, 45, 46, 47, 49
Steinberg 89
Stich 77
Suslow 38
- Talwik 109
Terman 63
Timofeef-Ressowsky 18, 21, 40
Tinjakow 78
Trapesnikow 160
Trotzki 42
Tschetwerikow 17, 18, 21, 24
Tschiang-Kai-Tschek 44
Tulajkow 29
Tumarkin 88
- Urlanis 164, 165
- Vogt, C. 20
Vogt, O. 20, 21, 22, 23
- Wartanjan 165, 166
Wasin 17
Wawilow 15, 16, 17, 25, 28,
29
Weleber 112
Wdowitschenko 101
Wiljams 24, 25

Wlasowa 98

Wright 18

Zakharow 133

Zazzo 159

Zimmer 22

Zizin 40

7.2. Sachregister

- Aberration der Geschlechtschromosomen 100
- Aberrationstypen 54, 55, 56, 58, 61, 62
- , Verteilung 54, 55, 57
- , Eliminierung bestimmter 62
- Abort, medizinischer 84, 120
- Acetomethanol, zur Fixierung 74
- Acetoorse-in-Färbung 101, 116
- Achsentriradius 86
- Ähnlichkeitsmethode 103
- Akrozentrische Chromosomenverbindung 132, 133
- Aktivität, mutagene 76
- Albright-Syndrom 126
- Allopolyploidie 19
- Allunionsinstitut für Pflanzenzucht 15
- Ammoniak 18
- Anämie, hypochrome 79
- Anaphasenverspätung 105
- Aneuploidie 66, 67, 79, 80, 115f., 126, 136
- Anorchidie 118
- Anthropogenetik 136
- anthropometrische Merkmale 20, 94
- Antitragus, hypertrophierter 85
- Arboviren 81
- Arch 137
- Asphyxie 102
- asynchronie, interchromosomale 134
- Ataxie, hereditäre 21
- Äthylenimin 19
- Augenschlitz, mongoloider 106, 107
- Austausch, unvollständiger 57, 59
- Austausch, vollständiger 57
- Autopolyploidie 19
- Autoreproduktion der Erbmosaikzelle 16
- der Nukleinsäuren 55
- Autosomen, menschliche 82, 87
- Azur A, Färbung 63
- eosin, Färbung 72
- Barr-Körperchen 104
- Beckentumor, bösartiger 69
- Bestrahlung, innere 66
- Biometrie 17
- Blastogenese 87
- Blastomeren 105
- Bloom-Syndrom 122
- Blutkrankheiten, Vererbung 20
- Brachyzephaler Schädel 85
- 5-Bromodeoxyuridin 133
- Bruneomycin 71f.
- Brust, trichterförmige 124
- Brusttumor, bösartiger 69
- Cäsium 137 66
- Chimärismus 105
- Chromatiden-Aberration 71f., 80f., 111
- Translokation 80
- Chromosomen-Aberration, chemisch induziert 70f.
- -, radiativ induziert 54f.
- - durch Virusinfektion 73f.
- Bereich, parazentromerer 72
- Bruchfrequenz 70
- Identifikation 63, 133, 134

- Chromosomen-Theorie 23, 24, 25,
 31, 32, 130
 - Zerstücklung 76
 Code, genetischer 35
 Colchicin 72, 74, 101, 111
 Colchinisierung 63
 Congenital adrenogenital syn-
 drome 113
 Corpora albicantia 116
 Crepis capillaris 68
 Crossing over 125
 Cubitus valgus 103

 Daktyloskopisches Muster 145
 Degranol 70, 71
 Deletion, interstitielle 55
 -, des kurzen Schenkels von
 Chromosom 18 83f.
 -, der kurzen Schenkel der
 G-Chromosomen 111, 123f.
 -, der langen Schenkel der
 G-Chromosomen 111
 Delta der Hautleisten 137
 Demographie 164, 165
 Denver-Klassifikation 82, 102
 Dermatoglyphik 86, 112, 124,
 127, 135f.
 Diabetes mellitus 98f., 163
 Dizentriker 55, 56, 57, 58, 62,
 64, 65, 67
 Douglas-Raum 115
 Down-Syndrom 100, 101, 127
 Drosophila funebris 21
 Dysathrie 85
 Dysenterie 94
 Dyagenesis, gonadale 113
 Ekzem, seborrhoisches 94
 Elementarkörperchen 89
 Endoreduplikant 77
 Endoreduplikation, asynchrone
 118f.
 Enzyme, lysosomale 82
 Epikanthus 85, 106, 107, 110,
 124
 Epistasie, zwischenallele 142
 Eugenik 17, 155, 167
 Euploidie 66
 Evolutionsprozesse der organi-
 schen Welt 19
 Evolutionstheorie, Darwinsche
 19
 Expressive Rede, Störungen 87
 Expressivität, unvollständige
 89, 96

 Familienpsoriasis 88f.
 -, Anticipation der 93, 97
 Fibroblasten, embryonale 71,
 72, 73
 Fingerabdrücke, genetische
 Untersuchung 145f.
 Fischer-Methode 145
 Fragmente, azentrische 55, 62,
 64, 67
 -, -, Reduplikation 62

 Gametogenese 87
 Gaps, chromatide 80
 -, isochromatide 80
 Gebärmutter, rudimentäre 115
 Genetische Elite 153
 - Entartung 156, 166
 Genom 82

- Genoneme 17
Genovariation 21
Gentransplantation 168
Gerontologische Genetik 163
Geschlechts-chromatin 86, 100,
101, 104, 105, 113, 116, 121
-kontrolle bei Seidenraupen 19
-verteilung, gesteuerte 19
Gesetz der homologen Reihen 16
Gorki Leninskije, Versuchsgut
Lysenkos 35, 36, 39, 46
Greenwood-Joule-Methode 93

Hämaturie 115
Hämotropismus 81
Hanks-Lösung 71, 72, 121
Hautmuster des menschlichen
Fingers 136f.
Hemizygoter Zustand 127
Hepatitis, infektiöse 84, 94
Hermaphroditismus, echter 114,
117
Herpes-simplex-Virus 73f.
Herz, rechtsseitiges 124
Heterogamität 128
Heterosomenpaar 101
Heterozygoter Zustand 18, 167
Hirngewebssuspension 74
Homo oeconomicus 42
Hundeversuche, physiologische 20
Hydrozephalie 124
Hyperdiploidie 66
Hyperploidie 67
Hypertelorismus 85, 87, 110, 124
Hypogenitalismus 103
Hypoplasie des Uterus und der
Tuben 103

Hypoploidie 67
Hypotonie, muskuläre 85, 109

Imbezillität 87
Institut für Hirnforschung in
Moskau 22, 23
Insulin 98, 99, 100, 102
Inversion 64
-, perizentrische 64, 87
Isochromosom 119
Isolocus-Brüche 68

Jarowisations-Verfahren 26, 45
Jod 18

Kaiser-Wilhelm-Institut für
Hirnforschung 21, 22, 23
Kalium 40 66
Kalter Krieg 9, 30, 45
Kartoffel-Abbaukrankheit 27
Karyotypische Analyse 63, 64
Kerntransplantation 154f.
Klinefelter-Syndrom 100, 106,
107, 108, 114, 117
Klon 104, 105, 106, 124
-, hyperdiploider 120
Knochenmarkzellen 69
Koazervat-Hypothese 34
Kolobom 107, 108
Komplementbindungsreaktion 89
Kropfforschung 22
Kryptorchismus 85
Kuomintang 44

Lamarckisten 23, 44
Lehre von den bedingten Re-
flexen 20

- Leninpreis 36
 Leukopenie 79
 Leukose, chronisch granulozy-
 täre 127
 -, - lymphatische 126
 Loop 137
 Lytic enzyme 82

 Machtantritt, nationalsozial-
 istischer 20
 Makak-Rhesus-Affe 74
 Masernvirus 82
 Maskulinisierung der äußeren
 Geschlechtsorgane 117
 Mastektomie 115
 Materialismus, dialektischer
 23
 Mayer-Rokitansky-Kuster-Syndrom
 113
 Membrana perseverans 107
 Mendelismus-Morganismus 28
 β -Mercaptoäthanol 134
 Mikrognathie 103
 Mikrophthalmus 106, 107
 Mikrozephalie 112
 Mitomycin S 118
 Mitoseindex 70
 Mittelasiatiches-Hämorrhagi-
 sches Fieber 79f.
 Monosomie 119
 Moorhead-Methode 73, 79, 86,
 101, 113, 118, 121, 123
 Mosaik der Geschlechtschromo-
 somen 101f., 114f.
 Mutation, inverse 168
 -, treffertheoretische Deutung
 22

 Myelomeningozele 124
 Myopie 156

 Nasenscheidewand, breite 112
 Neutronen 69
 -, Intermediat- 69
 NKWD 43
 Notgemeinschaft der deutschen
 Wissenschaft 22
 Nystagmus 106, 107

 Oligophrenie 83f.
 Ontogenese 130, 159, 166
 Osteoporose 103
 Ostverträge 9, 170
 Oxygenopelviographie 113

 Pädagogische Genetik 162
 Pariser Kommune 43
 Parteitag, XV., der KPdSU 44
 -, XVI., - - 23, 44
 -, XVIII., - - 43
 -, XIX., - - 43
 Penetranz, unregelmäßige 89,
 96
 Peristase 97
 Peristatische Faktoren 54
 Pflanzengenetik, spezielle 17
 Phänogenese der Psoriasis 96,
 97
 Phänotyp, psychologischer 160
 Phenylpyroweinsäure 85
 Phytohämagglutinin 63, 74, 101
 Plazenta 102
 Pleiotroper Effekt 18, 141
 Polykaryozyten 82

- Präsynthetisches Stadium 64, 65
 Präzipitationsreaktion 89
 Primordialfollikel 116
 Proteinsynthese 16
 -, Mechanismus der 35
 Pseudodiploidie 118f.
 Pseudohermaphroditismus, männlicher 113
 -, weiblicher 114f.
 Pseudochondroplasie 127
 Ptosis 107, 112
 Punkt, Aberrationstyp 55, 56, 57, 58
 -mutation 69

 Radio-aktivität des Körpers 66
 -sensibilität des Chromosomenapparates 67
 Radium 226 66
 Rauscher-Leukose 74
 -Virus 73f.
 Reflexe, bedingte 20, 21
 Regeneration, postradiative 60
 Rekombination 80
 Replikation 78, 119
 -bereich 134
 Ring-chromosomen 55, 64, 65, 104, 105
 - - der Gruppe 21-22 109f.
 -G-Chromosom 111, 112
 -X - 101f.
 Ringe, azentrische 55
 -, zentrische 55, 56
 Rohde-Methode 117
 Romanowsky-Methode 72
 -Giemsa-Färbemethode 74, 102

 Royal Society 28
 Rubomycin S 119

 Satelliten-Modell, mathematisches 133
 Scheidenatresie 117
 Schereschewsky-Turner-Syndrom 101f., 106f.
 Schwangerschaftstoxikose 128, 129, 130, 131
 Sehnervscheibe, Abblassung 107, 108
 Senfgas 19
 Spektralanomaloskop ASR 108
 Spermatozyten, infizierte 89
 Sterilität entfernter Bastarde 29
 Strabismus, konvergierender 85
 Streptomycin 72
 Subnanismus, hypophysärer 102
 Syndaktylie 85, 112
 Syndrom 18p 87
 -, hämorrhagisches 79

 Tatschikische SSR 79
 Teleangiektasie 122
 Tetraploidie 132
 Thrombozytopenie 79
 Timirjasew-Akademie für Landwirtschaft 15
 Toxine, thermostabile 78
 Translokation, symmetrische 55, 58, 64, 65
 -, familiäre 134
 Trichromasie 108

- Triploidie 132
- Triplo-X-Syndrom 100
- Triradius 137
- Trisomie 119, 132, 144
- Trypsin-Lösung 72
- Türkensattel 103
- Turner-Syndrom 100, 107, 108,
127

- Uveitis 106

- Vatergenom 128, 129, 130
- Vererbungsgesetze, Mendelsche 17
- Verteilung nach Poisson 57, 58,
59, 60
- Vierfingerfalte 86
- Virus-Antigen 82
- Metabolismus 81

- Whirl 137

- Zahnfleischblutung 79
- Zentrale Sehschärfe, Verminderung 106, 107, 108
- Zentralismus, demokratischer 43
- Zentromerregion 78
- Zwergwuchs 127
- Zwillingsorgane, Züchtung von 161
- Zygote 103, 105
- Zytogenetik, radiative 54, 68
- Zystoskopie 115
- Zytopathische Wirkung 77
- Zytophotometrie 134

LEBENS LAUF

Ich, Helmut Hönsch, wurde am 4. Dezember 1946 in Schönstedt/Kreis Bad Langensalza in Thüringen geboren.

Mein Vater, Gustav Hönsch, war zu dieser Zeit Direktor einer Oberschule in Bad Langensalza.

Meine Mutter, Grete Hönsch geb. Dubsloff, arbeitete als Sekretärin bei der Deutschen Reichsbahn.

1953 wurde ich in Jena eingeschult und besuchte die Grundschule bis 1961. In diesem Jahr wechselte ich auf eine Erweiterte Oberschule über und legte hier 1965 mein Abitur ab.

Neben dem Schulbesuch erhielt ich eine, während dieser Zeit noch vorgeschriebene, Berufsausbildung. Ich erlernte im VEB Carl Zeiß Jena den Beruf eines Maschinenbauers, den ich 1966 mit dem Facharbeiterbrief abschloß.

Im gleichen Jahr ging ich zur Handelsmarine der DDR und kam einige Monate später in die Bundesrepublik.

Vom Oktober 1967 bis September 1968 absolvierte ich einen Abiturskurs zur Erlangung der Hochschulreife der BRD, da bis zu diesem Zeitpunkt das DDR-Abitur noch nicht anerkannt wurde.

Für das Wintersemester 1968/69 erhielt ich einen Studienplatz für Zahnmedizin an der Philipps-Universität in Marburg.

Im Dezember 1973 bestand ich an dieser Universität das Staatsexamen.

Seit Februar bin ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren Professoren und Dozenten:

Amon, Aurich, Bernhardt, Bode, Castenholz, Dehnicke, Dimroth, Englhardt, Goebell, Haan, Hennis, Hensel, Hering, Heuser, Janke, Karlson, Koecke, Keil, Korb, Kühnel, Niemeyer, Oepen, Petry, Pfütz, Riecken, Rohen, Rosemann, Rupec, Schienbein, Schiff, Schmidt, Schmitz -Moormann, Schnell, Seidel, Walcher

